Nr 4 24 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Władysław SZREDER. St. Asyst. Kliniki. Warszawa.

Oddychanie i wymiana gazów u osób ze wzmożoną przemianą podstawową.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław Gorecki.

1. Wstęp.

W warunkach fizjologicznych przy prawidłowym zapotrzebowaniu gazowym, ustrój w najwłaściwszy i najbardziej ekonomiczny sposób reguluje oddychanie i wymianę gazową. Nad sprawnością całej tej pracy czuwa ośrodek oddechowy, który z kolei jest regulowany stałą wysokością osobniczą parcia częściowego CO_2 we krwi, czego wykładnikiem jest stężenie CO_2 w powietrzu pęcherzykowym.

W miarę zapotrzebowania gazowego i, co za tym idzie, wzmożonej pracy oddechowej u osób ze wzmożoną przemianą podstawową następuje zmiana w warunkach oddychania. Zagadnieniem tym zwłaszcza u nas zajmowano się niewiele. Dlatego na życzenie Prof. Goreckiego przeprowadziłem badania oddychania i wymiany gazowej u osób ze wzmożoną przemianą podstawową, zużytkowując do tego celu materiał osób, których przemiana była badana w I Klinice Wewnętrznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego.

2. Metodyka badania.

Chorzy w ciągu trzech dni przed badaniem znajdowali się na diecie bezbiałkowej, a w dniu badania na czczo. Przez cały czas badania chorzy pozostawali w pozycji leżącej. Oznaczania CO_2 pęcherzykowego dokonywałem za pomocą przyrządu Fredericia-Goreckiego po półgodzinnym odpoczynku. Z kolei po drugim półgodzinnym odpoczynku przystępowałem do badania przemiany podstawowej za pomocą aparatu Krogh'a. Przy końcu badania przemiany podstawowej chory wykonywał kilkakrotnie najgłębsze wdechy i wydechy. Mając w ten sposób CO_2 pęcherzykowy oraz krzywą oddychania (wielkość powietrza oddechowego) aparatu Krogh'a, na której nadto zaznaczone było powietrze zapasowe i uzupełniające a zatem pojemność życiową, dalej mając wagę i wzrost badanego, mogłem obliczyć pozostałe dane, jak np. wentylację minutową oraz szereg wskaźników, o których będzie mowa dalej.

3. Materiał badanych.

Badań dokonano u 50 osób chorych I Kliniki Wewnętrznej U. J. P. oraz ambulatoryjnych. Wśród badanych nie było osób z chorobami narządu oddechowego lub poważniejszymi chorobami narządu krążenia, pomijając zaburzenia natury nerwowej, tak częste i charakterystyczne dla nadczynności tarczycy. Znaczna większość chorych (jak widać z tablicy) miała wzmożoną przemianę podstawową. Jednak było kilka osób z prawidłową, a nawet zmniejszoną przemianą podstawową, co miało znaczenie przy porównywaniu w danych warunkach doświadczenia. Mężczyzn było 12, kobiet 38. Wiek badanych wahał się od 16 do 49 lat, przy czym było 7 osób powyżej 40 lat, a 43 osoby poniżej tego wieku. Zwracałem na to uwagę ze względu na możliwość występowania u osób starszych powyżej 40 lat zmian w płucach o typie rozedmy starczej. Jak widać w naszym materiale ze względu na wybitną przewagę osób młodych nie odgrywa to poważniejszej roli.

Waga badanych wahała się od 41 do 79,6 kg przy czym było 7 osób o wadze 40 do 50 kg, 22 osoby o wadze 50—60 kg, 18 od 60—70 kg oraz 3 osoby o wadze powyżej 70 kg. Wzrost badanych wahał się od 147 do 182 cm, przy czym były 3 osoby o wzroście poniżej 150 cm, 20 osób od 150—160 cm, 20 osób od 160—170 cm i 7 osób powyżej 170 cm.

Porównanie wagi chorych z ich wzrostem, wykazuje, że u 33 osób był niedobór wagi. U 20 niedobór wynosił 0—10 kg, u 12 10—20 kg i u jednego osobnika niedobór wynosił powyżej 20 kg. Jeżeli teraz porównamy niedobór wagi i wychudzenie oraz nadmiar wagi z przemianą podstawową to widzimy, że w przypadkach wychudzenia, z wyjątkiem dwóch, przemiana podstawowa była wzmożona. Przy znacznym niedoborze wagi — znacznie wzmożona, aczkolwiek nie było ścisłej równoległości pomiędzy tymi czynnikami. Odwrotnie natomiast przy nadmiarze wagi przemiana podstawowa była często, chociaż nieznacznie wzmożona.

Liczba kaloryj spalanych na dobę wahała się wśród badanych od 1180 do 2313. Liczba kaloryj na 1 kg wagi wynosiła od 20,38 do 56,41 (pierwsza liczba odpowiadała przemianie ± 0, druga najbardziej wzmożonej + 87). W przeważającej liczbie przypadków wskaźnik ten wahał się od 20,00 do 30,00. Przy wzmożeniu przemiany o 50% dochodził do 40,00, aczkolwiek i tutaj nie było ścisłej równoległości między wzrostem wskaźnika liczby kaloryj na 1 kg wagi ciała, a wzmożeniem lub obniżeniem przemiany podstawowej.

4. Omówienie doświadczeń.

Odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wahał się u moich chorych od 4,6 do 6,5 (co odpowiada 32,7 i 46,3 mm Hg ciśnienia częściowego przy ciśnieniu 760) przy czym tylko u 6 badanych na 50 był niższy od 5,0, u 35 wahał się w granicach od 5,0—6,0, zaś u 9 wynosił powyżej 6,0. Jeżeli porównamy te liczby z danymi otrzymanymi w naszej Klinice przez Jaroszewicza (P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 4. 1935), który przy hiperwentylacji dowolnej we wszystkich przypadkach spotykał znaczny spadek CO_2 pęcherzykowego, przy czym odsetek dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym wahał się od 1,9 do 3.9 to widzimy, że w żadnym z naszych przypadków o hiperwentylacji nie może być mowy. Poza tym ponieważ ze spadkiem hiperwentylacyjnym CO_2 pęcherzykowego obniżał się również poziom dwutlenku węgla we krwi tętniczej i żylnej oraz zasób zasad (Jaroszewicz), więc prawdopodobnie w naszych przypadkach przy prawidłowym CO_2 pęcherzykowym, te pozostałe wartości były również w granicach fizjologicznych. Zestawiając odsetek CO_2 pęcherzykowego ze wzmożeniem lub obniżeniem przemiany podstawowej widzimy, że przy znacznym wzmożeniu przemiany podstawowej dwutlenek węgla w powietrzu pęcherzykowym znajduje się na zupełnie prawidłowym poziomie (+ 87% — CO_2 pęcherzykowego 5,8%; + 70% — CO_2 pęcherzykowego 5,6% itd.) oraz że nie ma żadnej zależności pomiędzy tymi czynnikami.

Wentylacja minutowa wahała się u moich badanych od 3,54 l do 13,00 l, w większości jednak przypadków (32) była w granicach fizjologicznych tj. wynosiła 4—8 l. Przy porównaniu z przemianą podstawową widzimy, że w przypadkach znacznego wzmożenia tej ostatniej często wentylacja minutowa jest znaczną (np. przy + 70% — 13,00 litrów, przy + 36,9% — 10,52 litrów itd.), a przy zmniejszeniu często jest niską (np. przy — 3,29% — 3,54 litrów itd.) ale z drugiej strony w innych przypadkach jest znaczna przy stosunkowo nieznacznym wzmożeniu przemiany podstawowej (np. + 8,9% wentyl. — 12,33 litrów itd.). Nie ma zatem ścisłej równoległości między tymi czynnikami. Oczywiście zapotrzebowanie wentylacyjne będzie zależało również od wagi i wzrostu. Dlatego też Gorecki przeprowadzając swe badania w podobnych warunkach wprowadził wskaźniki wentylacji minutowej w stosunku do wagi i powierzchni ciała.

U moich badanych stosunek $\frac{\text{wentyl. min. w litr. . 10,0}}{\text{waga ciała w kg}}$ wahał się od 0,54 do 2,14 (liczba prawidłowa fizjologiczna dla tego wskaźnika wynosi około 1,00 z wahaniami od 0,6—1,5, przeważnie jednak od 0,8—1,3 (Gorecki)) przy czym w 12 przypadkach wynosił mniej, a w 38 więcej niż 1,00, a w 13 przypadkach wynosił powyżej 1,5 (u tych tylko należy przyjąć hiperwentylację).

Stosunek $\frac{\text{wentyl. min. w litr. . 100,0}}{\text{wzrost ciała w cm}}$ wahał się u moich chorych od 2,05 do 7,80. Przy porównaniu tych dwóch wskaźników z przemianą podstawową możemy powiedzieć, że podobnie jak i wentylacja minutowa wzrastają one w miarę wzmożenia prze-

Nr.	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Waga w kg	Wzrost w cm	Odset. CO_2 pęch.	Wentyl. min. w litr.	Wen. m. w 1.10 waga w kg	Wen. m. w 1.100 wzrost w cm	Ilość odd. na min.	Pow. odd. w cm³	Pow. uzupeł. w cm³	Pow. zapas. w cm³	Poj. życ. w cm³	Poj. ż. w cm³ wzrost w cm	Ilość tlenu poch. na min. w cm³	Wskaźn. zuż. tlenu	Ilość kal.	Kal. kg wagi	Przemiana podstawowa w odsetkach
1.	E. D.	16	ż.	67,8	163	5,1	4,60	0,67	2,82	13	354	1646	600	2600	15,95	333	10,30	1775	27,16	+ 13
2.	K. Z.	17	ż.	79,6	164	5,8	6,16	0,77	3,75	18	342	1758	1200	3300	20,12	280	22,00	1880	23,62	+ 7,7
3.	F. C.	19	ż.	60	151	5,1	6.43	1,61	4,25	23	280	2020	1000	3300	21,85	266	24,17	1588	26,46	+ 12,9
4.	M. C.	20	ż.	53,1	157	5,3	5,56	1,04	3,54	18	309	1400	1291	3000	19,08	260	21,38	1792	33,75	+ 39
5.	M. Sz.	20	m.	64	174	6,0	8,26	1,29	4,74	11.2	738	1662	1200	3600	20,69	300	27,53	1996	32,27	+ 19
6.	J. S.	20	m.	57.5	174	5,6	6,26	1,08	3.54	18	347	2453	1200	4000	22,99	266	23,58	1954	34,00	+ 20
7.	Z. F.	20	ż.	57,5	158	5,3	12,33	2.14	7,80	19	648	1552	1000	3200	20,25	233	52,91	1627	28,29	+ 8.9
8.	D. S.	22	ż.	41	157	5,8	8,42	2,05	5.36	11	765	1135	900	2800	17,83	375	22,45	2313	56,41	+ 87
9.	H. M.	22	ż.	54.6	163	6,0	5.56	1,01	3,41	22	253	1847	600	2700	16,56	200	27,83	1417	26,00	+ 2,9
10.	E. F.	22	ż.	57,5	158	5.7	5,26	0,96	3,33	15	350	1750	800	2900	18,35	280	18,78	1627	28,29	+ 8,9
11.	J. K.	22	ż.	52,4	158	5,4	5,40	1,03	3.41	10	540	1760	1000	3300	20,88	220	24,54	1453	27,73	+ 8
12.	J. P.	23	ż.	52,2	166	5.3	8,16	1,56	4,91	15	544	1656	900	3000	18,68	300	27,20	2082	40,00	+ 53,2
13.	A. W.	23	m.	67	182	5,6	13.00	1,93	7.14	19	684	1226	800	2700	14,83	333	39.04	2954	46,15	+ 70
14.	C. B.	23	ż.	53,5	156	5.2	5,88	1,09	3,76	11	534	1366	700	2600	16,66	260	22,61	1348	25,19	+ 24,8
15.	M. S.	23	m.	50,6	173	5.5	10,52	2,07	6,08	14	751	1949	2100	4751	27,45	500	21,40	1925	38,04	+ 36,9
16.	R. F.	23	m.	57,8	163	6,2	7,46	1,27	4,57	20	373	2227	1200	3800	23,31	280	26,65	1780	30,45	+ 17
17.	W. K.	23	m.	64,2	169,5	5,7	7,24	1.12	4,22	10	724	1576	1600	3900	23,07	260	27,84	1682	26,20	+ 2,37
18.	H. K.	20	ż.	54	156	6,0	8,30	1,53	5,32	35	238	2162	800	3200	20,51	220	37,72	1452	26,88	+ 6,7
19.	W. W.	24	m.	60	172	4,8	6,78	1,13	3,94	14	480	1120	1900	3500	20,34	300	22,30	1746	28,83	+ 12,9
20.	O. B.	24	ż.	58	161	5,4	5,40	0,93	3,35	20	273	1727	1000	3100	19,25	220	24,81	1453	23,32	+ 5,1
21.	B. F.	24	ż.	65,2	172	5,1	3,54	0,54	2,05	21	168	1532	600	2300	13,37	222	15,95	1428	21.90	+ 3,29
22.	W. K.	24	ż.	61,9	161	5,8	6,63	1,07	4,11	27	245	1255	1900	3400	21.11	400	16,58	1693	27.35	+ 18,1
23.	H. K.	24	ż.	55,9	149	5,8	6.50	1,16	4,36	22	295	1705	600	2600	17,45	240	27,08	1424	25.47	+ 4,1
24.	S. M.	25	m.	66,9	164	6,1	7,22	1,08	4.40	16	450	1550	1500	3500	22,56	340	21,23	2065	30,87	+ 26
25.	J. L.	25	ż.	54,5	169	4,8	10,12	1,85	5,98	21	480	2220	700	3400	20,11	240	42,16	1645	30,18	+ 19.8
26.	H. B.	25	ż.	60,9	156	4,9	4,72	0.77	3,02	8	590	1400	810	2800	17,95	220	21,45	1416	23,25	+ 0,4
27.	O. J.	25	ż.	45,7	158	5,7	8,10	1,77	5,12	37	219	1500	581	2300	14,55	240	33.75	1283	28,07	+ 1,2
28.	M. W.	27	ż.	70,2	155	5,7	6,82	0,97	4.40	15	454	1646	1000	3100	20,00	200	34,10	1431	20,38	+ 0
29.	M. K.	28	m.	60	150	5,8	5,78	0,96	3,85	11	525	1575	600	2700	18,00	220	26,27	1487	24,78	+ 8,4
30.	H. P.	28	ż.	56,3	157	5,3	8,12	1,44	5,17	20	406	1394	500	2300	14,65	280	29,00	1630	28,77	+ 20,4
31.	M. P.	28	ż.	60,6	160	5,7	6,95	1,14	4,34	13,5	515	685	700	1900	11,87	250	27,80	1625	26,81	+ 16
32.	J. Z.	27	ż.	60,8	159	4,6	6,44	1,05	4,05	13	495	1405	700	2600	16,35	200	32,20	1425	23,43	± 0
33.	C. G.	28	ż.	57,2	160	5.0	6,42	1,12	4,01	22	290	1560	750	2300	14,37	260	24,69	1662	29,05	+ 21,72
34.	M. P.	28	ż.	57,5	160	5,8	7,97	1,30	4.98	15	535	1265	700	2500	15,62	275	29.00	1761	30,45	+ 28,5
35.	W. Sz.	31	ż.	50.8	158	4,8	5,82	1,14	3,68	9	646	1354	1500	3500	22,15	300	19.40	1955	38,49	+ 51,8
36.	C. W.	32	ż.	63	149	5,4	7.04	1,11	4.72	20	352	1448	1300	3100	20.80	222	31,71	1449	23,00	+ 4,2
37.	K. K.	33	ż.	48.1	161	6,0	8.14	1,69	5,05	17	479	1821	500	2800	17.39	260	31,31	1704	35,42	+ 35,4
38.	M. B.	34	ż.	43,5	147	5.6	3,82	0,88	2,59	16	238	1462	600	2300	15,64	100	38,20	1180	27,12	— 0,6
39.	M. J.	36	ż.	56,4	171	5,0	6,37	1.12	3,72	13	490	1310	500	2300	13.45	300	21,23	1561	27,70	+ 16,3
40.	K. S.	37	ż.	44,4	157	5,6	8,74	1,97	5,56	27	323	1177	600	2100	13.37	220	39,73	1460	32,88	+ 18,7
41.	K. S.	37	ż.	46,1	157	5,15	8.80	1,95	5,60	29	303	1197	700	2200	14,01	222	39.63	1428	30,98	+ 17,72
42.	J. P.	38	ż.	63,7	169	4,8	5,62	0.88	3,32	21	266	2134	400	2800	16,69	260	21,61	1690	26,68	+ 20,8
43.	H. F.	39	ż.	64,2	160	5,9	7.30	1,13	4,56	17	430	1670	700	2800	17,50	200	36,50	1424	22,17	+ 2.0
44.	S. L.	40	ż.	61	161	6,5	6,72	1,10	4,17	19	353	1447	500	2300	14,27	220	30.54	1413	23,16	+ 4,7
45.	S. H.	43	m.	70,5	169	5,4	6,62	0,93	3,91	9	735	1765	1200	3700	21,87	340	19,47	2093	29,69	+ 31,5
46.	E. F.	44	ż.	62.9	159	6.1	4,13	0,65	2,59	17	243	1757	600	2600	16,35	200	20,65	1581	25,15	+ 17,5
47.	F. M.	46	m.	54	166	6,1	7,42	1,37	4,34	12	618	1082	1400	3100	18.69	340	21,82	2178	40,33	+ 63,8
48.	F. M.	46	m.	53,9	166	5,9	8,23	1,50	4,80	19	433	1100	1367	2900	17,47	300	27,44	1953	36.20	+ 32
49.	A. Sz.	47	ż.	47.8	157	5,0	7,13	1,50	4,54	30	237	1300	563	2100	13,37	300	23,76	1756	39,00	+ 57,45
50.	M. M.	49	ż.	59,2	157	5,0	9,53	1,61	6,07	13	733	1567	800	3100	19,74	166	57.41	1445	26,10	+ 12,7

miany podstawowej, aczkolwiek nie ma ścisłej równoległości między tymi czynnikami. Należy tu jeszcze zaznaczyć, że przy obliczeniu wentylacji minutowej oraz wyżej wymienionych wskaźników nie uwzględniałem tzw. przestrzeni szkodliwej. (Patrz wskaźniki zredukowane (G o r e c k i: Duszność 1927 r.).

Ilość tlenu pochłoniętego na minutę u moich badanych wahała się od 100 do 500 cm³, przeważnie w granicach od 200 do 300 cm³. U osób z podwyższoną przemianą podstawową otrzymywałem oczywiście w ogóle wyższe wartości, aniżeli w przypadkach jej obniżenia.

Wskaźnik zużycia tlenu (G o r e c k i) przedstawiający wielkość wentylacji płucnej niezbędnej dla wchłonienia 1 litra tlenu wahał się u moich badanych od 10,30 do 57,41 zawierając się przeważnie w granicach od 20,00 do 30.00 (29 przypadków). Wskaźnik ten w warunkach prawidłowych wynosi najczęściej 22,00 do 32,00 i im jest niższy, tym sprawniejsze jest działanie wentylacyjne płuc (G o r e c k i). U moich chorych wskaźnik wyższy od 32,00 spotykałem u 12 badanych na 50. A zatem tylko w tych nielicznych przypadkach można mówić o pewnej hiperwentylacji, ale tylko w doświadczeniu na przyrządzie Krogh'a, gdyż CO_2 pęcherzykowy oznaczany przed tym u tych chorych był na prawidłowym poziomie. Prawdopodobnie zatem jest to odczyn nerwowy, jako odpowiedź na opory w oddychaniu przez wentyle ustnika. Jeżeli teraz zestawimy wartości otrzymane dla wentylacji minutowej, CO_2 pęcherzykowego i wskaźnika zużycia tlenu ze wzmożeniem przemiany podstawowej, to widzimy, że wentylacja minutowa u tych chorych jest wprawdzie często wzmożona, natomiast do hiperwentylacji w ścisłym tego słowa znaczeniu nie dochodzi. Innymi słowy ustrój w miarę wzmożonego zapotrzebowania gazowego przy wzmożeniu przemiany podstawowej często posługuje się wzmożeniem wentylacji minutowej, jednak bez hiperwentylacji, a więc działa sprawnie i celowo. Jest to na ogół zgodne z badaniami G o r e c k i e g o, który pierwszy przeprowadził tego rodzaju badania u chorych na chorobę Basedowa.

Przy oglądaniu *krzywych wentylacji* zauważyłem u trzech chorych przy prawidłowych oddechach od czasu do czasu oddechy znacznie głębsze czyli tzw. wzdychanie. Zjawisko to, które G o r e c k i stwierdził u chorych na chorobę Basedowa i u neurasteników, polega na uczuciu głodu tlenu, a ponieważ potrzeby wymiany gazowej tych osób były dostatecznie zaspokojone, przeto tłumaczy się ten objaw zbytnią wrażliwością ośrodków nerwowych, regulujących oddychanie (patrz praca moja P. Arch. Med. Wewn. Z. 1. 1935). Poza tym u 5 chorych zauważyłem tzw. typ falisty krzywej wentylacji tzn. że wierzchołki albo dolne odcinki poszczególnych oddechów tworzą linię falistą, a nie prostą. Ten typ krzywych oddychania, podany po raz pierwszy przez G o r e c k i e g o u neurasteników, spowodowany jest wahaniem średniej ustawienia również wskutek nadwrażliwości ośrodków nerwowych u tych chorych i właśnie może ten objaw przyczyniać się do uczucia duszności, na którą ci chorzy niekiedy się skarżą (G o r e c k i). Liczba oddechów na minutę u moich

badanych wahała się od 8 do 37 przy czym u 3 wynosiła poniżej 10, u 34 wynosiła od 10 do 20, a u 13 powyżej 20 na minutę. U większości zatem była w granicach prawidłowych. Jeśli zestawimy częstość oddechów ze wzmożeniem przemiany podstawowej to widzimy, że w przypadkach znacznego jej wzmożenia liczba oddechów na minutę jest najczęściej niska lub prawidłowa np. przy + 87% — 11; przy + 70% — 10; przy + 63,8% — 12 itd. Natomiast 2 przypadki, gdzie oddech był najczęstszy i wynosił 37 i 35 na minutę, dotyczyły osób z przemianą podstawową w granicach prawidłowych (+ 1,2% i + 6,7%).

Głębokość oddechu u moich badanych wahała się od 168 do 765 cm³ przy czym u 23 osób wynosiła poniżej 400 cm³, u 10 od 400—500 cm³, zaś u 17 powyżej 500 cm³. Jeśli zestawimy głębokość oddechu ze wzmożeniem przemiany podstawowej, to możemy zauważyć, że w przypadkach jej wzmożenia najczęściej głębokość oddechu się zwiększa. Tak np. przy + 87 wynosi 765 (największa głębokość przy najbardziej wzmożonej przemianie podstawowej), przy + 70 wynosi 684 itd., aczkolwiek ścisłej równoległości pomiędzy tymi czynnikami nie ma. Najbardziej płytki oddech 168 cm³ dotyczył osoby z najniższą przemianą podstawową (— 3,29%). Jeśli teraz zestawimy częstość i głębokość oddechu z przemianą podstawową to widzimy, że w przypadkach wzmożenia tej ostatniej przy wzmożonym zapotrzebowaniu gazowym ustrój najczęściej stara się pogłębić oddechy nie zwiększając ich częstości, co jak wiemy z fizjologii znacznie sprawniej przyczynia się do odnowienia powietrza oddechowego aniżeli zwiększenie częstości bez pogłębiania. Wyniki te są zgodne z badaniami G o r e c k i e g o u osób dotkniętych chorobą Basedowa i wykazują, że u osób ze wzmożoną przemianą podstawową ustrój reguluje oddychanie sprawnie i celowo, wykazując pewne odchylenia raczej w rytmice oddychania.

Ilość powietrza uzupełniającego u moich badanych wahała się od 685 do 2453 cm³. W jednym tylko przypadku była poniżej 1000 cm³, w 20 przypadkach wynosiła od 1000—1500 cm³, zaś u 29 chorych powyżej 1500 cm³ do 2453 cm³. Jak z tego widać, w większości przypadków ilość powietrza uzupełniającego nie przekraczała granic prawidłowych.

Zestawiając wielkość powietrza uzupełniającego z podwyższeniem przemiany podstawowej, możemy zauważyć, że w przypadkach znacznego wzmożenia tej ostatniej, ilość powietrza uzupełniającego jest w ogóle niższa, aczkolwiek też nie ma znacznych odchyleń od stanu prawidłowego.

Ilość powietrza zapasowego u moich chorych wahała się od 400 do 2100 cm³, przy czym u 30 wynosiła poniżej 1000 cm³, u 16 od 1000—1500 cm³, zaś u 4 powyżej 1500 cm³. Jak z tego widać w większości przypadków ilość powietrza zapasowego znajdowała się poniżej granic prawidłowych. Tłumaczę to sobie utrudnieniem głębokiego wydechu w pozycji leżącej, w jakiej wszyscy chorzy byli badani. Przy zestawieniu wielkości powietrza zapasowego ze wzmożeniem przemiany podstawowej widzimy przypadki zarówno ze względnie zmniejszonym, jak i względnie zwiększonym powietrzem zapasowym (o czym będzie mowa niżej).

Pojemność życiowa u moich badanych wahała się od 1900 do 4751 cm³, przy czym u 1 osoby wynosiła poniżej 2000 cm³, u 26 osób od 2000 do 3000 cm³, zaś u 23 powyżej 3000 cm³. A zatem u większości osób badanych pojemność życiowa jest nieco obniżona. Ponieważ znaczenie wartości pojemności życiowej będzie inne u osób wysokiego, a inne u osób niskiego wzrostu, wprowadziłem wskaźnik w postaci stosunku pojemności życiowej do wzrostu. Wskaźnik ten wahał się u moich badanych od 11,87 do 27,45 u większości (32 osób) poniżej 20: przyjmując jako przeciętną dla tego wskaźnika $\frac{3500}{170} = 20$ z ułamkiem, widzimy, że u większości chorych był on nieco obniżony. Lecz i tu przypomnę, że badania moje przeprowadzałem w pozycji leżącej. Porównanie pojemności życiowej i wskaźnika z powietrzem zapasowym u osób ze znacznie wzmożoną przemianą podstawową wskazuje na to, że w tych przypadkach gdzie mamy większą pojemność życiową i wskaźnik, mamy również większą ilość powietrza zapasowego i to tylko w stosunku do innych badanych i odwrotnie, ze zmniejszeniem pojemności życiowej mamy zmniejszenie ilości powietrza zapasowego. Innymi słowy nie ma zwiększenia powietrza zapasowego bez zwiększenia pojemności życiowej, czyli nie ma w tych przypadkach wdechowego ustawienia klatki piersiowej mimo wzmożonego zapotrzebowania gazowego. I to również przemawia za sprawną regulacją oddechową u osób ze wzmożoną przemianą gazową, gdyż wdechowe ustawienie jest niekorzystne dla wentylacji.

Wnioski ostateczne.

1. U osób ze wzmożoną przemianą podstawową nie ma hiperwentylacji *sensu stricto*, tylko mamy często zwiekszoną wentylację minutową spoczynkową, jako wyraz wzmożonego zapotrzebowania gazowego.

2. W przypadkach wzmożonej przemiany podstawowej zwiększając z konieczności wentylację ustrój raczej pogłębia oddech, nie zwiększając jego częstości.

3. W przypadkach wzmożonej przemiany podstawowej nie ma ustawienia wdechowego klatki piersiowej mimo wzmożonego zapotrzebowania gazowego i wzmożonej pracy oddechowej.

4. Brak hiperwentylacji, brak wdechowego ustawienia, jak i pogłębianie oddechu bez zwiększenia jego częstości u osób ze wzmożoną przemianą podstawową świadczą, że w tych przypadkach ustrój sprawnie i celowo reguluje oddychanie przy wzmożonym zapotrzebowaniu gazowym.

5. U osób ze wzmożoną przemianą podstawową spotykamy 2 rodzaje krzywych wentylacji: a) typ wzdychania wskutek nadwrażliwości ośrodków oddechowych i b) typ falisty wskutek wahania średniej ustawienia również z powodu nadwrażliwości ośrodków oddechowych.

Piśmiennictwo:

G o l l w i t z e r M e i e r: Kl. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. 75. 1931. — G o r e c k i Z.: „Duszność", Monografia, Lwów, 1927. — H a l d a n e J. S.: Oddychanie, Warszawa. 1927 (tłumacz. z ang.). — J a r o s z e w i c z Wł.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 4. 1935. — K n i p p i n g H.: W. kl. W. 2. 1928. — S z r e d e r Wł.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. 1935.

Wiktor TOMASZEWSKI [1]). Poznań.
Jan OSZACKI. Kraków.
Edmund DUMOULIN. Liége.

Wpływ przewlekłego wdychiwania dużych ilości CO_2 na ustrój ludzki.

Z Instytutu Terapii Eksperymentalnej w Liége-Belgia.
Dyrektor: Prof. Dr Luc. D a u t r e b a n d e.

Znane są zmiany jakie występują w układzie oddechowym i krążenia w czasie wdychiwania dwutlenku węgla. Mało natomiast zbadany jest wpływ przewlekłego wdychiwania dużych ilości CO_2 na ustrój ludzki.

W pracy naszej wzięliśmy sobie za cel zbadanie zmian, jakie występują w ustroju ludzkim szczególnie we krwi i w układzie oddechowym pod wpływem codziennego wdychiwania bardzo dużych ilości CO_2 przez dłuższy okres czasu.

Poza tym chodziło nam o stwierdzenie, jaki wpływ wywiera wdychiwanie CO_2 na ogólną sprawność fizyczną, mianowicie, czy zmiany powstałe w ustroju w następstwie wdychiwania dwutlenku węgla nie polepszają warunków wytrenowania.

Jak bowiem wiadomo, jednym z najcharakterystyczniejszych objawów, występujących w ustroju w czasie wykonywania wysiłków fizycznych, jest wzrost ilości CO_2 we krwi oraz zwiększenie poziomu CO_2 w powietrzu pęcherzykowym płuc.

Metodyka.

Doświadczenia z wdychiwaniem CO_2 wykonaliśmy na sobie samych tzn. w całości na trzech osobach.

Dwutlenek węgla był wdychiwany codziennie przez okres 1 godziny w ilości 1½ litra na minutę w mieszaninie powietrza, za pomocą maski z wentylami opisanej przez D a u t r e b a n d e'a (*Presse Médicale Nr 100, 1935*). Ilość ta odpowiadała około 7—8% CO_2 w powietrzu wdychiwanym.

Dwutlenek węgla był podawany u badanego J. O. przez okres 14 dni; u drugiego (W. T.) przez przeciąg 15 dni i po 12-dniowej przerwie powtórnie przez przeciąg 22 dni; wreszcie u trzeciego (E. D.) w ciągu 28 dni i to w pierwszych 14 dniach w ilości 1 litra na minutę, a w następnych 14 dniach w ilości 1,5 litra na minutę.

W badaniach naszych chodziło nam szczególnie o wpływ CO_2 na układ oddechowy i krew. W tym celu oznaczaliśmy pojemność życiową płuc, wentylację płuc, przemianę materii, ciśnienie tętnicze, częstość tętna, ilość oddechów oraz CO_2 w po-

---

[1]) Z funduszu stypendialnego im. małż. S i e r a g o w s k i c h Warsz. Tow. Lek.

wietrzu pęcherzykowym płuc. (Dokładne dane tyczące się technicznej strony przeprowadzonych doświadczeń oraz metodyki badań są podane w *Arch. Internat. de Med. Exper.* 1937).

Poza tym wykonywaliśmy badania gazów we krwi żylnej mianowicie: CO_2, ilość tlenu pochłoniętego przez hemoglobinę *(l'oxygène absorbé)* i pojemność tlenową hemoglobiny *(capacité en oxygène)*. Z tych danych obliczaliśmy nasycenie oksyhemoglobiny krwi żylnej. Oznaczanie gazów we krwi odbywało się za pomocą aparatu opisanego przez Haldane'a.

Krew do badania pobieraliśmy z żyły bez uciskania ramienia co 2 lub 3 dzień w ilości 10—15 cm³. Do strzykawki pobieraliśmy przed zabiegiem 3—4 cm³ parafiny oraz nieco szczawianu wapniowego celem ochrony krwi od zetknięcia z powietrzem i uniknięcia krzepnienia.

Przebieg doświadczeń był następujący: rano po 15—20 min. odpoczynku w pozycji leżącej oznaczaliśmy ciśnienie krwi, ilość tętna i oddechów; następnie badana osoba oddychała za pomocą maski przez 3 minuty do dużego worka gumowego celem oznaczenia wentylacji płuc i obliczenia przemiany materii. Po oznaczeniu CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przy pomocy aparatu Haldane'a przystępowaliśmy do pobierania krwi.

Po tych zabiegach badany wdychiwał za pomocą maski przez przeciąg 1 godziny określoną ilość CO_2 w mieszaninie z powietrzem atmosferycznym.

Przy końcu godziny jeszcze podczas wdychiwania CO_2 wykonywaliśmy po raz wtóry wszystkie oznaczania, jak przed wdychiwaniem. Do oznaczenia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym badany oddawał swoje pierwsze powietrze pęcherzykowe po zdjęciu maski.

Badany pozostawał jeszcze po zdjęciu maski przez 10 minut w pozycji leżącej, po czym oznaczaliśmy jeszcze raz wentylację płuc, obliczając następnie przemianę materii.

* * *

Celem zbadania wpływu wdychiwania CO_2 na sprawność fizyczną zostały wykonane przez dwóch badanych specjalne próby pracy. Wysiłek fizyczny stanowił tutaj bieg na trotuarze obrotowym *(trottoir roulant)*. Te badania sprawności fizycznej wykonaliśmy trzykrotnie mianowicie przed rozpoczęciem doświadczeń, bezpośrednio po zakończeniu całego okresu wdychiwania CO_2 oraz tydzień później.

Testami wytrenowania były: 1) czas trwania biegu do zupełnego wyczerpania; 2) szybkość maksymalna powietrza wdychiwanego podczas wysiłku (w tym celu badany oddychał przez rotametr); 3) poziom CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przed i bezpośrednio po wysiłku.

Wyniki.

Objawy ogólne. Wdychiwanie bardzo dużych ilości CO_2 wywołuje w pierwszych dniach szereg dość przykrych podmiotowych objawów. Badani odczuwali silne zawroty głowy i uczucie duszenia. Występowały przy tym bardzo silne poty, zaczerwienienie twarzy z lekką sinicą, silne przyśpieszenie tętna i zwiększenie częstości oddechowej. Sinica oraz zimne kończyny (palce) dały się stwierdzić szczególnie wyraźnie u jednego badanego.

Oprócz powyższych objawów wystąpiły u badanego E. D. przy końcu godziny drobne kurcze w rękach i w nogach, drgania ócz, mrowienie w wargach i ziewanie.

Wszystkie wyżej wymienione objawy stawały się z dnia na dzień coraz słabsze. Po upływie kilku dni wdychiwania CO_2 były już dość dobrze znoszone, wywołując jedynie na początku lekkie zawroty, przyśpieszenie tętna i znaczne pogłębienie oddechu.

Wdychiwanie tych dużych ilości CO_2 nie wywoływały żadnych szkodliwych skutków. Tylko jeden z badanych odczuwał po 14 dniach bicia serca oraz skarżył się na bezsenność.

* * *

Otrzymane wyniki można podzielić na 2 części, mianowicie: 1) wpływ bezpośredni wdychiwania CO_2 na krew i układ oddechowy stwierdzany przy końcu godziny stosowania dwutlenku węgla oraz 2) wpływ „odległy" (przewlekły) występujący dopiero po pewnym czasie codziennego wdychiwania. Znacznie ważniejsze i godne uwagi są zmiany występujące po pewnym czasie codziennego stosowania CO_2.

Wpływ bezpośredni. a) *Krew.* Stosowanie dużych ilości CO_2 wywołuje bardzo wyraźne zmiany w zawartości gazów krwi. Po 1 godzinie wdychiwania 1 do 1,5 l CO_2 na min. stwierdza się przede wszystkim wzrost procentowej zawartości CO_2 we krwi.

Normalna zawartość CO_2 we krwi żylnej wahała się u badanych przed każdorazowym rozpoczęciem wdychiwania w granicach około 60—65% objętości. Zawartość CO_2 we krwi wzrastała średnio o kilka procent przy końcu godziny. Wzrost ten może jednak dochodzić niekiedy do 10% jak np. u badanego W. T., gdzie zawartość ta wzrosła z 63,86% do 74,13%.

Średnie wartości CO_2 we krwi żylnej przed i po oddychaniu CO_2 są przedstawione w tabeli 1.

Tablica 1.

Średnie wartości CO_2 we krwi żylnej przed i po każdorazowym wdychiwaniu CO_2

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Średnia z CO_2 we krwi w % objęt. przed	po	Wzrost w %
W. T.	1,5	15	64,86	69,54	+ 7,2
W. T.	1,5	22	66,29	71,12	+ 7,2
J. O.	1,5	14	66,33	68,38	+ 3,0
E. D.	1,0	14	62,68	64,93	+ 3,5
E. D.	1,5	15	60,63	63,36	+ 4,5

Prawie zawsze występuje przy końcu godziny wdychiwania CO_2 lekki wzrost pojemności krwi na tlen, innymi słowy lekki wzrost ogólnej ilości hemoglobiny. Średnia tego wzrostu wynosi średnio około 1—2%. Niekiedy jednakże wzrost ten osiąga cyfry wyższe.

Najbardziej interesujące zmiany stwierdza się po 1 godzinie wdychiwania CO_2 w nasyceniu oksyhemoglobiny. Nasycenie oksyhemoglobiny przy stosowaniu 1,5 litra CO_2 na minutę zmniejsza się bardzo wyraźnie, co wskazuje na pogorszenie utlenienia krwi żylnej (Tablica 2). Stopień utlenienia krwi żylnej zmniejsza się średnio o 30% u wszystkich badanych.

Tablica 2.

Średnie wartości nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej przed i po każdorazowym wdychiwaniu CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Średnio nasycenie w % obj. przed	po	Różnica w %
W. T.	1,5	15	42,26	28,06	— 34
W. T.	1,5	22	60,29	44,22	— 26
J. O.	1,5	14	52,70	37,92	— 28
E. D.	1,0	14	51,54	56,20	+ 9
E. D.	1,5	15	79,96	50,70	— 26

Stosując mniejszą ilość CO_2 (1 litr na minutę) nie stwierdziliśmy prawie żadnego wpływu na nasycenie oksyhemoglobiny a nawet po pewnym czasie stosowania CO_2 (7—10 dni) otrzymaliśmy wynik wprost przeciwny, mianowicie niewielki wzrost nasycenia oksyhemoglobiny czyli lekkie polepszenie utlenienia krwi żylnej (średnio + 9,3%).

b) *Układ oddechowy i krążenia.* Zarówno w czasie stosowania CO_2, jak i bezpośrednio po zakończeniu godzinnego wdychiwania stwierdza się bardzo wyraźne zmiany zawartości procentowej CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, wentylacji płuc, częstości oddechowej oraz procentowej zawartości CO_2 i tlenu w powietrzu wydechowym.

Procentowa zawartość CO_2 w powietrzu pęcherzykowym płuc wykazuje zawsze wyraźny wzrost przy końcu godziny wdychiwania CO_2. Norma CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wynosi, jak wiadomo, u człowieka zdrowego około 5,6% objętości. Poziom CO_2 w powietrzu pęcherzykowym wzrasta pod wpływem wdychiwania CO_2 prawie zawsze ponad 6%.

Ten wzrost istnieje tylko podczas wdychiwania CO_2. Jeżeli bowiem wykonuje się badanie kilka minut po zdjęciu maski nie można już wykazać tego wzrostu, przeciwnie obserwuje się niekiedy zmniejszenie ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym w stosunku do wartości przed oddychaniem.

Wentylacja płuc ulega silnemu zwiększeniu. Przy końcu godziny wdychiwania 1,5 litra CO_2 na minutę stwierdza się wzrost wentylacji dochodzący niekiedy do 400% w stosunku do wentylacji spoczynkowej. Średnio waha się ten wzrost od 200—300% (Tablica 3).

Tablica 3.

Średnie wentylacji płuc przed i przy końcu godziny wdychiwania CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Wentylacja w litr. na godz. przed	po	Wzrost w %
W. T.	1,5	511	1680	228
W. T.	1,5	432	1658	283
J. O.	1,5	722	1746	141
E. D.	1,0	467	1335	185
E. D.	1,5	465	1627	250

Wzrost wentylacji płuc ma skłonność do zmniejszania się po kilkunastu dniach wdychiwania CO_2. Najsilniejszy wzrost wentylacji daje się stwierdzić w pierwszych dniach wdychiwania.

Wentylacja płuc mierzona w 10 minut po zdjęciu maski wykazuje jeszcze często istnienie wzrostu średnio o 10% w stosunku do wartości spoczynkowych przed wdychiwaniem. Jedynie u badanego J. O. wykazującego już w spoczynku stosunkowo wysokie cyfry wentylacji stwierdzało się lekkie zmniejszenie wentylacji płuc w stosunku do wartości przed wdychiwaniem.

Przemiana materii wykazuje w 10 minut po zaprzestaniu wdychiwań najczęściej niewielki wzrost w stosunku do wartości przed inhalacjami. Obliczeń przemiany materii w czasie wdychiwań nie można było wykonać ze względu na doprowadzanie CO_2 z zewnątrz.

Pod wpływem wdychiwań CO_2 występują dość indywidualne zmiany w częstości oddechowej. U badanego W. T. występowało zawsze bardzo silne zwiększenie częstości (około 30 i więcej na minutę). Natomiast u badanego E. D. częstość oddechowa nie zmieniała się najczęściej wcale lub wykazywała lekkie tylko zwiększenie lub zmniejszenie, ale za to występowało zawsze silne pogłębienie oddechów.

Jeżeli chodzi o zawartość CO_2 w powietrzu wydechowym (analiza powietrza z worka do wentylacji) to wartości te ulegały silnemu zwiększeniu przy końcu godziny inhalacji. Średnio poziom CO_2 z wartości 2,5—3% przed wdychiwaniami podnosił się do 4,9%. W 10 minut po zdjęciu maski procentowa zawartość CO_2 w powietrzu wydechowym wraca do normy lub nieco poniżej normy.

Podczas wdychiwania CO_2 występują również pewne zmiany w układzie krążenia. Na początku inhalacji CO_2 po kilkunastu wdechach występuje przyśpieszenie częstości tętna. Natomiast przy końcu godziny wdychiwania CO_2 ilość tętna jest najczęściej niższa niż przed wdychiwaniem.

Zmiany w ciśnieniu tętniczym krwi stwierdzane przy końcu godziny nie są jednolite; otrzymywaliśmy zarówno wzrost, jak i obniżenie ciśnienia lub też nie stwierdzaliśmy niekiedy żadnego wyraźnego wpływu. Lecz w ogóle ciśnienie tętnicze krwi mierzone przy końcu godziny inhalacji, ma skłonność do zwiększania się.

Wpływ „odległy" występujący po dłuższym czasie stosowania CO_2. Oprócz wpływu bezpośredniego wywieranego przez CO_2 podczas inhalacji, opisanego powyżej daje się stwierdzić również bardzo wyraźny wpływ przewlekłego stosowania CO_2 na krew i układ oddechowy, objawiający się dopiero po pewnym czasie codziennego wdychiwania CO_2. Z punktu widzenia biologicznego ten wpływ „odległy" jest znacznie ważniejszy. Stopień i natężenie zmian występujących tutaj zależy, oprócz dawki wdychiwanego CO_2, również od długości czasu codziennego stosowania.

a) *Krew*. Poziom CO_2 we krwi żylnej nie wykazuje w ogóle wybitniejszych zmian po dłuższym codziennym stosowaniu dwutlenku węgla. W pierwszych dniach doświadczeń CO_2 we krwi wzrasta nieco, jednakże po pewnym czasie poziom ten wraca do normy lub nawet nieco poniżej normy.

Należy tu zaznaczyć, że o wpływie „odległym", przewlekłym informują nas wartości gazów krwi itd. otrzymywane przed wdychiwaniami CO_2.

Najwybitniejsze zmiany we krwi, jako wyraz wpływu „odległego" w następstwie dłuższego stosowania wdychiwań CO_2 występują w pojemności tlenowej krwi, co odpowiada ogólnej ilości hemoglobiny.

Pod wpływem jednogodzinnego codziennego wdychiwania CO_2 (1,5 litra na minutę) pojemność tlenowa krwi wzrasta regularnie u wszystkich badanych. Stopień tego wzrostu zależy od długości czasu stosowania i od ilości wdychiwanego dwutlenku węgla. Normalne wartości pojemności tlenowej wahały się przed doświadczeniami w granicach od 18,0—18,5%. Po 2—3-tygodniowym wdychiwaniu CO_2 wartości te zwiększają się do 20—21%. Procentowy wzrost pojemności pod wpływem wdychiwań CO_2 wynosi średnio około 10—12% (Tablica 4). Zmiany te występują szybciej i są wybitniejsze, gdy CO_2 stosuje się po raz pierwszy (u badanego W. T. w pierwszym okresie wdychiwań).



Ryc. 1.

Po zaprzestaniu całego okresu codziennych wdychiwań CO_2 zmiany we krwi wracają dość szybko, bo w przeciągu 7—10 dni, do normy. Jeżeli jednakże CO_2 stosuje się po raz drugi i przez dłuższy czas (u badanego W. T. w drugim okresie stosowania), wówczas zmiany we krwi cofają się znacznie wolniej tak, że po 17 dniach nie wróciły jeszcze do normy.

Tablica 4.

Średnie pojemności tlenowej krwi żylnej przed rozpoczęciem doświadczeń i przy końcu okresu wdychiwań CO_2.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Pojemność tlenowa w % objęt. przed	przy końcu	Wzrost w %
W. T.	1,5	15	18,13	21,78	+ 16,7
W. T.	1,5	22	18,13	20,71	+ 14,2
J. O.	1,5	14	18,39	19,90	+ 8,2
E. D.	1,0	14	18,75	19,12	+ 1,9
E. D.	1,5	15	19,12	20,24	+ 5,8

Również zmiany w nasyceniu oksyhemoglobiną krwi żylnej po dłuższym codziennym stosowaniu CO_2 są bardzo interesujące.

Stosując u badanego J. O. dwutlenek węgla w ilości 1,5 litra na minutę przez okres 14 dni otrzymuje się zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną, czyli gorsze utlenienie krwi żylnej.

Jeżeli jednakże podawać CO_2 w tej samej ilości przez czas dłuższy, jak to miało miejsce u badanego W. T. i E. D., wówczas otrzymuje się zwiększenie nasycenia oksyhemoglobiną, to znaczy lepsze utlenienie krwi żylnej. Nasycenie oksyhemoglobiną krwi żylnej, które normalnie wahało się około 50% wzrastało niekiedy do 80% i więcej (badany E. D.). Wygląd krwi żylnej był żywo czerwony, mocno zbliżony do wyglądu krwi tętniczej.

Stosując CO_2 w ilości 1 litra na minutę nie zauważa się prawie żadnych zmian po 14 dniach w nasyceniu oksyhemoglobiną krwi żylnej (E. D.); natomiast dawka 1,5 litra wywołała zmiany bardzo wyraźne.

Dla lepszego uzmysłowienia zmian, jakie zachodzą w gazach krwi po codziennym wdychiwaniu 1,5 litra CO_2 przedstawiliśmy otrzymane wartości w postaci krzywych (ryc. 1). Krzywe te przez pierwsze 15 dni przedstawiają średnie z wartości CO_2, tlenu i nasycenia oksyhemoglobiną otrzymane od 3 badanych. Dalszy ciąg wykresów do 22 dni (poza podwójną kreską) tyczy się 1 badanego (W. T.), który w długim okresie przeprowadził wdychiwania przez dłuższy czas.

Jak wynika z wykresu średnie z pojemności tlenowej (odpowiadającej ogólnej ilości hemoglobiny) oraz nasycenia oksyhemoglobiną wykazują we krwi żylnej stały, dość regularny wzrost. Natomiast poziom CO_2 nie ulega wybitniejszym zmianom.

b) *Układ oddechowy i krążenie.* Najważniejsze zmiany, jakie otrzymaliśmy w układzie oddechowym po dłuższym codziennym stosowaniu wdychiwań CO_2 dotyczą pojemności życiowej płuc.

U wszystkich 3 badanych stwierdza się silny wzrost pojemności życiowej płuc (Tablica 5). Wzrost ten wynosi około 1 litra u wszystkich badanych. Zwiększenie pojemności życiowej zależy od długości okresu codziennego stosowania CO_2, naturalnie do pewnych granic.

Ten wzrost pojemności życiowej płuc nie jest trwały przynajmniej w tych wysokich granicach osiągniętych podczas okresu codziennego wdychiwania CO_2. Po zaprzestaniu wdychiwań daje się zauważyć spadek pojemności życiowej płuc do pewnego poziomu, który jest jednakże wyższy od wartości przed rozpoczęciem badań.

Tablica 5.

Wpływ „odległy" przewlekłych wdychiwań CO_2 na pojemność życiową płuc.

Osoby	Ilość stos. CO_2 w litr. na min.	Ilość dni	Pojemność życiowa płuc w litrach przed	Pojemność życiowa płuc w litrach przy końcu	Różnica w litrach
W. T.	1,5	15	3,70	4,20	+ 0,5
W. T.	1,5	22	4,20	4,70	+ 0,5
J. O.	1,5	14	4,60	5,55	+ 0,95
E. D.	1,0	14	3,55	4,40	+ 0,85
E. D.	1,5	15	4,40	4,65	+ 0,25

Wentylacja płuc, jeśli chodzi o wpływ „odległy", nie podlega wyraźniejszym zmianom. Nie daje się również wykazać szczególniejszych zmian w częstości oddechowej, ilości tętna oraz w ciśnieniu krwi po dłuższym stosowaniu wdychiwań CO_2.

Celem zbadania wpływu wdychiwań CO_2 na sprawność fizyczną zostały wykonane przez dwóch badanych określone wysiłki fizyczne (bieg na trotuarze obrotowym). Badanie sprawności fizycznej zostało przeprowadzone trzykrotnie, mianowicie przed rozpoczęciem doświadczeń, bezpośrednio po zakończeniu okresu wdychiwań i w tydzień później.

Jednakże, jak wszystkie pomiary wytrenowania wykonane przez nas wykazały, nie daje się polepszyć sprawności fizycznej badanych. Jedynie stałe wdychiwanie CO_2, wywołując silne zwiększenie wentylacji płuc i pojemności życiowej płuc, wpływa dodatnio na przebieg oddychania podczas wysiłków fizycznych, czyniąc je znacznie spokojniejszym i równomierniejszym.

Interpretacja wyników.

Jak badania nasze wykazały, występuje pod wpływem codziennego wdychiwania dużych ilości CO_2 przez dłuższy okres czasu szereg charakterystycznych zmian, dotyczących gazów krwi i układu oddechowego. Najważniejsze z tych zmian są: zwiększenie pojemności tlenowej krwi (ogólna ilość hemoglobiny), wzrost nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej i zwiększenie pojemności życiowej płuc.

Zwiększenie pojemności tlenowej krwi zostało potwierdzone przez obliczenia ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny.

Wzrost pojemności tlenowej krwi nie jest wywołany stałym pobieraniem krwi żylnej do badania; po zaprzestaniu bowiem codziennego podawania CO_2 pojemność tlenowa wraca powoli do normy mimo, że w dalszym ciągu pobiera się krew do badań.

Małe bowiem, stale powtarzane upusty krwi działają, jak wiadomo, jako bodziec krwiotwórczy. Jednakże ilości krwi pobierane przez nas co drugi lub trzeci dzień do badania są zbyt małe a z drugiej strony wzrost pojemności tlenowej krwi jest zbyt wysoki, aby przypisać powstałe zmiany upustom krwi.

Podobne zwiększenie pojemności tlenowej krwi, ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny otrzymuje się również w innych okolicznościach i wskutek innych przyczyn niż działanie CO_2. Jest to wzrost ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny występujący w wysokich górach oraz przy sztucznym niedotlenieniu, wywołanym drogą doświadczalną przez obniżenie ciśnienia barometrycznego.

Jeśli chodzi o wytłumaczenie mechanizmu zmian we krwi powstałych pod wpływem CO_2 to trudno na razie coś pewnego powiedzieć. Nie wiadomo, czy chodzi tu o działanie bezpośrednie dwutlenku węgla na szpik kostny, czy też o działanie za pośrednictwem ośrodków krwiotwórczych w mózgu, lub za pośrednictwem gruczołów dokrewnych (adrenalina?). Jest bowiem znane, że można otrzymać wzrost ilości retikulocytów czyli młodych czerwonych ciałek we krwi krążącej w 15—30 min. po zastrzyku adrenaliny.

Nie wiadomo też, czy zmiany pH, które występują w następstwie stosowania CO_2, nie wpływają na wytwarzanie powyższych zmian.

Co się tyczy nieznacznego powiększenia pojemności tlenowej krwi, występującego prawie zawsze przy końcu godziny wdychiwania CO_2, to jest ono wywołane prawdopodobnie przez zwykłe wyrzucenie zapasów krwinek z rezerwuarów krwi, którymi są szpik kostny, śledziona, wątroba i według niektórych autorów naczynia trzewne. Stałe jednakże i postępujące zwiększanie poziomu hemoglobiny (pojemności tlenowej krwi) w następstwie dłuższego codziennego stosowania CO_2 należy przypisać nowotworzeniu krwi w układzie krwiotwórczym.

Pewien wgląd w mechanizm powstawania zmian we krwi pod wpływem CO_2 mogło by nam dać obliczanie retikulocytów, którego nie wykonaliśmy. Należało by przeprowadzić obliczanie retikulocytów przed wdychiwaniem, bezpośrednio po zakończeniu godzinnego wdychiwania CO_2 oraz przez kilka godzin po zaprzestaniu wdychiwania, aby wykazać, czy nie mamy do czynienia z przejściowym wzrostem poziomu retikulocytów bezpośrednio po każdej inhalacji CO_2. Zmiany takie należało by przypisać wyrzuceniu rezerw młodych czerwonych ciałek do obiegu krwi. Natomiast stała wysoka retikulocytoza (otrzymywana zawsze z obliczeń przed inhalacjami CO_2) wskazywałaby na rzeczywiste nowotworzenie krwi.

Zwiększenie pojemności tlenowej krwi pod wpływem CO_2 mogłoby nam wytłumaczyć pewne fakty z dziedziny patologii ludzkiej. Należało by zbadać, czy niektóre schorzenia związane ze zwiększeniem poziomu czerwonych ciałek ponad normę, nie są w pewnym stopniu związane ze zwiększeniem poziomu CO_2 we krwi.

W następstwie wdychiwań CO_2 występuje jeszcze szereg innych zmian we krwi, których nie można sobie na razie dostatecznie wytłumaczyć. Możemy jedynie wypowiedzieć pewne przypuszczenia oparte na dotychczasowych wiadomościach o działaniu CO_2 na ustrój.

Jak już wspominaliśmy wyżej, w następstwie wdychiwania CO_2 występowało stale przy końcu godziny inhalacji zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną, czyli pogorszenie utlenienia krwi żylnej.

Ten fakt jest zapewne zależny od kilku przyczyn. Działa tu przede wszystkim spadek pH (czyli zakwaszenie krwi, które zawsze spotyka się w następstwie wdychiwań dużych ilości CO_2 (D o u g l a s i H a r v a r d). Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny ulega wówczas przemieszczeniu na prawo a nasycenie oksyhemoglobiną ulega zmniejszeniu (D a u t r e b a n d e).

Na zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną przy końcu godziny inhalacji CO_2 wpływa też zapewne do pewnego stopnia zwiększenie przemiany materii, stwierdzane prawie zawsze jeszcze 10 minut po zaprzestaniu wdychiwań CO_2, z czym połączone jest większe zużycie tlenu.

Inny fakt, który występował szczególnie wyraźnie u badanego E. D. jest to polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną w następstwie dłuższego codziennego stosowania CO_2. Zmiany te są zapewne zależne również od kilku czynników, jak zwiększenie pojemności tlenowej krwi, dalej polepszenie warunków krążenia, które może występować pod wpływem CO_2 i przypuszczalne zmiany przewlekłe w pH. Jednakże wszystkie te przypuszczenia wymagają jeszcze potwierdzenia przez dodatkowe badania.

Ważne i interesujące zmiany otrzymaliśmy w naszych wynikach ze strony układu oddechowego. Jest to silny wzrost pojemności życiowej płuc. Za pomocą więc wdychiwań CO_2 można otrzymać ten sam wynik co przy wytrenowaniu fizycznym.

Należy tu jednak zauważyć, że fakt dawania stale powietrza dla pomiaru pojemności życiowej płuc działa do pewnego stopnia jako ćwiczenie, które może samo przez się dawać stopniowe zwiększenie pojemności życiowej płuc.

Również we wzroście pojemności życiowej płuc otrzymanym w naszych badaniach nie można tego wpływu współdziałającego wykluczyć. Że jednakże wzrost pojemności życiowej był nie tylko zależny od ćwiczeń w tym kierunku przez stałe dawanie

powietrza przy pomiarach, dowodzi fakt, że z chwilą zaprzestania codziennego wdychiwania pojemność życiowa płuc opada powoli do pewnego poziomu, mimo regularnego mierzenia, jak w okresie wdychiwań.

Jeżeli zestawimy wyniki otrzymane, to przekonamy się, że dużo z nich odpowiada zmianom, jakie występują w ustroju po wytrenowaniu fizycznym.

Najważniejsze zmiany, jakie stwierdza się w czasie wykonywania wysiłków cielesnych są, jak wiadomo, wzrost poziomu CO_2 we krwi, zwiększenie ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym, zwiększenie wentylacji płuc, wzrost pojemności życiowej płuc itd.

Podobne zmiany we krwi i w układzie oddechowych otrzymaliśmy wdychując CO_2. Jednakże nie otrzymaliśmy wytrenowania rzeczywistego, jak to wykazały próby wysiłkowe na trotuarze obrotowym. Jedynie uzyskaliśmy polepszenie przebiegu oddychania podczas wykonywania wysiłków cielesnych.

Streszczenie.

Wykonaliśmy badania na 3 osobach celem stwierdzenia zmian, jakie występują w ustroju po wdychiwaniu codziennym przez godzinę dużych ilości CO_2 8% w przeciągu dłuższego czasu.

Jak wynika z przeprowadzonych doświadczeń, dają się wykazać bardzo wyraźne zmiany we krwi i w układzie oddechowym w następstwie tych wdychiwań.

Otrzymane zmiany można podzielić na: 1) zmiany bezpośrednie występujące w czasie lub bezpośrednio po każdym wdychiwaniu CO_2 oraz 2) zmiany „odległe" stwierdzane dopiero po pewnym czasie (po kilkunastu dniach).

Bezpośrednie zmiany: wdychiwanie w ciągu 1 godziny 1,5 litra CO_2 na minutę wywołuje we krwi żylnej:

1. Wzrost poziomu CO_2.
2. Lekkie zwiększenie pojemności tlenowej.
3. Zmniejszenie nasycenia oksyhemoglobiną.

W układzie oddechowym:

4. Zwiększenie wentylacji płuc.
5. Pogłębienie i przyspieszenie częstości oddechowej.
6. Zwiększenie procentowej zawartości CO_2 w powietrzu pęcherzykowym.
7. Zwiększenie procentowej zawartości CO_2 w powietrzu wydechanym.
8. Lekki wzrost przemiany materii.

W układzie krążenia:

9. Na początku wdychiwań przyśpieszenie tętna, potem zwolnienie.
10. Skłonność do lekkiego wzrostu ciśnienia tętniczego.

Co się tyczy wpływu „odległego", występującego po szeregu dniach, to dało się stwierdzić:

1. Wzrost, a później obniżenie poziomu CO_2 we krwi żylnej.
2. Bardzo wyraźne zwiększenie pojemności tlenowej krwi.
3. Polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej.
4. Zwiększenie ilości czerwonych ciałek i poziomu hemoglobiny.
5. Znaczny wzrost pojemności życiowej płuc.

Najważniejsze i najwięcej interesujące wyniki otrzymane w naszych doświadczeniach są: zwiększenie pojemności tlenowej krwi, polepszenie nasycenia oksyhemoglobiną krwi żylnej i wzrost pojemności życiowej płuc.

Wdychiwanie CO_2 nie polepsza sprawności fizycznej; wpływa ono jednakże dodatnio na przebieg oddychania podczas wykonywania wysiłków cielesnych.

Piśmiennictwo:

Dautrebande L.: Les échanges respiratoires. Paris 1931. Masson et Cie. — Tenże: Journ. de Méd. de Bordeaux. 1933. — Tenże: La Presse Méd. Nr 100. 1935. — Tenże: Le Scalpel. 1927. Bruxelles Nr 8. — Tenże: Biologie Médicale Nr 7. 1931, Paris. — Tenże: Compt. rend. de la Soc. de biol. (Belge) 1925. T. 93. Str. 1031. — Dautrebande L. i Martinetti R.: La Presse Méd. Str. 2029. 1933. — Douglas C. G. i Havard R. E.: Journ. of Physiol. T. 74. Str. 471. 1932. — Barcroft J. i Margaria R.: Journ. of Physiol. T. 74. Str. 156. 1932. — Haldane J. S.: Journ. of Pathol. and Bacteriology. T. 23. 1920. — Missiuro W.: Przegl. Fizjologii Ruchu. 1933, 1934/35 Nr 4. Str. 524 i 1936. — Tomaszewski W., Oszacki J. i Dumolin E.: Archives Internat. de Méd. Exper. (Belgia) 1937 (w druku).

Dr Józef CHODOWICKI. Lwów.

Leczenie pewnych postaci cukrzycy syntaliną B.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki.

Syntalina, wprowadzona do lecznictwa cukrzycy przez Franka w r. 1926, jest syntetyczną dekametylenoguanidyną. Nadaje się ona do stosowania drogą doustną; prócz działania obniżającego ciśnienie krwi ma ona także zdolność obniżania ilości cukru we krwi i w moczu. Działanie trujące guanidyny, polegające na wywoływaniu drgawek, podobnych do drgawek hipoglikemicznych (mechanizm ich powstawania dotychczas dokładnie nieznany, w każdym razie nie jest w związku z obniżeniem poziomu cukru we krwi) oraz uszkodzeniu narządów miąższowych, a więc zwyrodnienie tłuszczowe nerek i wątroby, jest w syntalinie dzięki obecności grup karbonylowych wyraźnie zmniejszone. Jak już wspomnieliśmy — syntalina obniża poziom cukru w moczu i w mniejszym stopniu we krwi. 1 mg syntaliny „spala" 1,2 mg cukru, zastosowana u chorych na cukrzycę działa wolniej, jak insulina, gdyż dopiero w 24 godziny po jej podaniu. Różni się od insuliny tym, że można ją podawać doustnie, że nie zmniejsza ilości moczu oraz nie wpływa na gospodarkę wodną ustroju tak jak insulina (nie powoduje zatrzymania wody, dzięki czemu nie zwiększa wagi ciała). Działanie jej jest wreszcie o wiele wolniejsze, ale też trwalsze od działania insuliny.

Mechanizm działania syntaliny jest też różny od mechanizmu działania insuliny. Leczenie insuliną jest leczeniem typowo hormonalnym, zastępczym, syntalina zaś ma działać pobudzająco na zakończenia nerwów w trzustce i w ten sposób ma powodować mobilizację insuliny z wysepek Langerhansa. Nie działa więc sama przez się, ale przez nerw błędny na wydzielanie trzustki. Za tego rodzaju działaniem jej przemawiałby fakt, że atropina hamuje jej wpływ na wydzielanie trzustki. Dalej wykazano, że syntalina działa obniżająco na cukromocz, wywołany florydzyną, insulina nie ma nań wpływu i obniża tylko ilość cukru we krwi. Fakt ten wskazuje na to, że punktem zaczepienia działania syntaliny jest układ wegetatywny.

Według drugiej teorii, syntalina zmniejsza zużycie tlenu w ustroju, wywołuje więc pewien rodzaj duszenia tkankowego, gdyż po jej stosowaniu zwiększa się ilość kwasu mlekowego w moczu i w mięśniach; początkowa hiperglikemia zaś a późniejsza hipoglikemia są identyczne z zachowaniem się cukru we krwi w czasie duszenia się. Wreszcie syntalina, jako jad komórkowy, utrudniający proces utleniania, hamuje rozwój bakteryj.

Wpływ obniżający cukrową krzywą poadrenalinową pozwala też myśleć o jej działaniu na nadnercza. Syntaliną w leczeniu cukrzycy zajmowali się z autorów zagranicznych Frank, Nothman i Wagner: zauważyli oni u chorych na cukrzycę, będących na odpowiedniej diecie, po stosowaniu syntaliny spadek cukru w moczu i we krwi, a w pewnych przypadkach zniknięcie ciał ketonowych z moczu. W przyp. cukrzycy lekkiej i średnio ciężkiej przy stosowaniu tej metody można odcukrzyć mocz, w ciężkich zaś przypadkach powstaje pewna poprawa. Jednak ujemną stroną powyższego leczenia są objawy uboczne, polegające na utracie łaknienia, gnieceniu w dołku, mdłościach aż do wymiotów, niekiedy biegunkach. Czeżowska i Goertz w Lwowskiej Klinice Lekarskiej stosowali syntalinę w 14 przypadkach cukrzycy: mianowicie w 6 przypadkach cukrzycy lekkiej, 4 średnio ciężkiej i 4 ciężkiej. W przypadkach cukrzycy lekkiej stwierdzali oni także korzystny wpływ leczniczy syntaliny, a więc spadek wydalanego cukru w moczu dziennie od 20—40 g, lub zupełne jego zniknięcie, obniżenie cukru we krwi. Podobne wyniki zachodzą także w przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej. W przypadkach cukrzycy ciężkiej osób młodych, przyjętych na Klinikę w stanie śpiączki, odcukrzonych przy pomocy insuliny przez podawanie syntaliny udało się ograniczyć dzienną ilość insuliny. Czeżowska i Goertz podnoszą także ujemne strony stosowania syntaliny, mianowicie objawy ze strony przewodu pokarmowego, nie były tak silne, aby z powodu nich musiano przerywać leczenie. Do podobnych wyników dochodzą także Elmer i Kędzierski. Zwracają oni uwagę na stosowanie syntaliny w przypadkach, które na insulinę oddziaływują wstrząsem hipoglikemicznym. I oni też podkreślają objawy uboczne w toku jej stosowania.

Hornung w eksperymentach na psach stwierdza przez podawanie im syntaliny w dawkach, które co do zdolności obniżania cukru nie odbiegają od dawek insuliny zupełnie nieszkodliwych dla zwierzęcia, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i jest zdania, iż ze stosowaniem syntaliny w leczeniu klinicznym należy być bardzo ostrożnym.

Syntalina B, wprowadzona ostatnio do lecznictwa, jest to dodeka-metyleno-dwuguanidyna. Jej odcukrzające działanie jest wolniejsze od syntaliny, gdyż obniża ona cukier dopiero na trzeci dzień, jest jednak o wiele mniej od niej szkodliwą dla ustroju. Z objawów ubocznych w czasie jej stosowania zauważono jedynie biegunki, dobrze jest więc w pierwszych dniach jej zażywania podawać choremu też *adstringentia*.

Stosuje się ją: 1. dzień 3 razy 5 mg, 2. dzień 3 razy 10 mg, 3. dzień 3 razy 10 mg, 4. dzień przerwa, 5. i 7. dzień 3 razy 10 mg.

Po trzytygodniowym leczeniu należy wprowadzić przerwę ośmiodniową i w tym czasie, w razie potrzeby, należy stosować leczenie insulinowe.

Tak różny mechanizm działania insuliny i syntaliny oraz różnica ich działania co do czasu odcukrzenia, jako też wpływu na ciężar ciała, dają nam już wytyczne co do wskazań stosowania syntaliny B.

Nie możemy oczekiwać wyniku leczniczego w przypadkach cukrzyc ciężkich, z wysokim poziomem cukru we krwi i w moczu, silnie zakwaszonych, w których jest zanik aparatu wysepkowego. Cóż z tego, że syntalina zadziała na zakończenia wydzielnicze nerwu błędnego, gdy z trzustki nie można wydobyć niczego. Z powodu powolnego działania syntaliny B nie należy stosować syntaliny w stanach śpiączkowych u chorych na cukrzycę. Nie można też stosować syntaliny B u chorych nawet z lekką postacią cukrzycy, ale z różnych powodów wyniszczonych, u których zależy na przybytku na wadze. Wobec tego, że pochodne guanidyny działają uszkadzająco na narządy miąższowe a więc przede wszystkim na wątrobę i nerki, należy przed jej stosowaniem zbadać stan tych narządów. Także wszelkie zaburzenia przewodu pokarmowego, przede wszystkim biegunka oraz neurozy wegetatywne tworzą przeciwwskazanie do jej stosowania.

Trzymając się powyższych wytycznych podawaliśmy syntalinę B jedynie chorym na lekkie i średnio-ciężkie postacie cukrzycy. W pewnych przypadkach zaś kombinowaliśmy leczenie z insuliną. Chorzy leczeni przez nas byli przeważnie w wieku średnim i starszym, z odpowiednim ciężarem ciała, o typie konstytucjonalnie usposobionym do chorób przemiany materii. Większość ich stanowili chorzy ambulatoryjni z Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Chorych nastawiano na dietę podstawową, stosowaną w naszej Klinice a zawierającą około 60 g czystych węglowodanów, 35 g białka, 80—100 g tłuszczu i dozwolone jarzyny. W przypadkach zakwaszonych podawano początkowo więcej węglowodanów. Syntalinę B podawano w sposób przytoczony poprzednio. Obserwacje nasze dotyczą 6 przypadków średnio ciężkich cukrzycy i 4 przypadków cukrzycy lekkiej. Oto wyniki naszych badań.

1. Chora Ch. W., lat 61, choruje na cukrzycę od 4 lat, kilkakrotnie odbyła leczenie szpitalne insulinowe. Ostatnio ze względów finansowych od roku bez insuliny, stara się przestrzegać diety, uskarża się na ogólne osłabienie, świąd skóry i narządów rodnych.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
1. III.	4,2	+	240 mg %	70	65,3	—	—
2. III.	3,6	+	—	70	65,3	—	15 mg
3. III.	3,2	+	—	70	65,3	—	30 mg
4. III.	3	—	—	60	65,3	—	30 mg
5. III.	3	—	—	60	64,7	—	30 mg
6. III.	1,2	—	—	60	64,7	—	—
7. III.	1	—	180 mg %	60	64,7	—	30 mg
8. III.	1	-	—	60	64,7	—	30 mg
9. III.	ślad	—	160 mg %	60	63	—	—
15. III.	0	—	160 mg %	60	63,5	—	30 mg

Po trzytygodniowym stosowaniu syntaliny była przerwa ośmiodniowa, podczas której chora jedynie przestrzegała diety, powróciła do kontroli z 0,6% cukru w moczu. Po ponownym leczeniu syntalinowym cukier w moczu znikł zupełnie, zaś we krwi spadł do 155 mg %. Świąd skóry znikł zupełnie. Mimo to, iż chora cierpiała na kamicę żółciową, w czasie leczenia nie stwierdziliśmy ani urobilinurii, ani napadów kolki żółciowej. W pierwszych dniach była jedynie biegunka.

2. Chora M. B., lat 38. Od roku choruje na cukrzycę, przed pół rokiem leczona na prowincji przez miesiąc insuliną. Obecnie uskarża się ona na ogólne osłabienie, wzmożone pocenie się, częste i obfite oddawanie moczu.

Ponieważ przez trzytygodniowe leczenie syntalinowe nie udało się chorej odcukrzyć, w czasie ośmiodniowej przerwy podano chorej insulinę 10 jednostek przed obiadem i 5 jednostek przed kolacją. Po 8 dniach cukier z moczu zupełnie znikł i przy dalszym podawaniu syntaliny i przestrzeganiu diety nie powrócił już więcej. Chora poza utratą łaknienia w pierwszych dniach zażywania syntaliny nie miała żadnych innych objawów ubocznych.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
18. III.	4	+	200 mg %	80	68,2	—	—
19. III.	4,5	ślad	—	70	68,2	—	—
20. III.	4,1	ślad	—	60	68,2	—	15 mg
21. III.	3,8	—	—	60	68	—	30 mg
22. III.	3,6	—	—	60	68	—	30 mg
23. III.	2	—	180 mg %	60	68,2	—	—
24. III.	1,8	—	—	60	67,5	—	30 mg
25. III.	1,2	—	—	60	67	—	30 mg
2. IV.	1	—	180 mg %	60	67,2	—	30 mg

3. Chory J. K., lat 46, od 3 miesięcy osłabiony, zauważył zwiększenie łaknienia i pragnienia oraz zwiększenie ilości dobowej moczu.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
20. III.	5,2	+	230 mg %	80	63,3	15 j.	—
21. III.	4	—	—	70	63,6	15 j.	—
22. III.	2	—	200 mg %	60	63,5	10 j.	15 mg
23. III.	1,8	—	—	60	63	—	30 mg
24. III.	1,8	—	—	60	62,8	—	30 mg
25. III.	1,2	—	—	60	62,8	—	—
26. III.	1,4	—	200 mg %	60	62,8	—	30 mg
27. III.	0,5	—	—	60	62	—	30 mg
3. IV.	0	—	—	60	62	—	30 mg

Podczas ośmiodniowej przerwy dostaje chory 1 raz dziennie przed obiadem 10 jednostek insuliny, cukier w moczu nadal nieobecny, we krwi zaś 16. IV. wynosił 140 mg %. Po przerwie ponownie wzięty na leczenie syntalinowe. Cukier w moczu nadal nieobecny. Na powyższym przypadku stwierdzić się daje korzystny wpływ leczenia kombinowanego. Biorąc chorego na obfitszą dietę węglowodanową i podając insulinę, wywołaliśmy zniknięcie ciał ketonowych, stosując syntalinę zdołaliśmy chorego odcukrzyć, w czasie zaś ośmiodniowej przerwy, przez podanie ponowne insuliny obniżyliśmy cukier we krwi do 140 mg %. Brak było jakichkolwiek objawów ubocznych.

4. Chora L. M., lat 36, jest z powodu cukrzycy od 2 lat w leczeniu ambulatoryjnym. Mimo przestrzegania diety, ilość cukru w moczu waha się od 2—4%, osłabienie, świąd skóry.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
3. IV.	4	—	190 mg %	60	58	—	—
4. IV.	3,8	—	—	60	58	—	15 mg
5. IV.	3	—	—	60	57,5	—	30 mg
6. IV.	ślad	—	—	60	57,5	—	—
7. IV.	0	—	—	60	57,5	—	—
8. IV.	ślad	—	160 mg %	60	57	—	30 mg
9. IV.	0	—	—	60	57,2	—	30 mg
14. IV.	0	—	160 mg %	60	56,8	—	30 mg

Po ośmiodniowej przerwie stwierdziliśmy u chorej cukier w ilości 1% w moczu, cukier zaś we krwi 180 mg %. Po ponownym podawaniu syntaliny przez 3 dni w ilości 15 mg, cukier z moczu znikł ponownie. W pierwszych dniach biegunka, która po podaniu tannalbiny ustąpiła.

5. Chora Z. K., lat 55, od 3 miesięcy szybko się męczy, silne pocenie, wzmożone łaknienie i pragnienie. Na skórze czyraki i żylakowy wrzód lewego podudzia, który w ostatnim czasie powiększył się i, mimo leczenia miejscowego, nie goił się.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
10. IV.	4,5	ślad	200 mg %	70	78	—	—
11. IV.	4	ślad	—	70	78	—	15 mg
12. IV.	3,8	—	—	60	78,2	—	30 mg
13. IV.	1,6	—	—	60	78	—	30 mg
14. IV.	0,5	—	—	60	77,6	—	—
15. IV.	0,4	—	170 mg %	60	77	—	30 mg
16. IV.	0	—	—	60	77	—	30 mg
25. IV.	0	—	—	60	77,3	—	30 mg

Po ośmiodniowej przerwie, w której chora przestrzegała ściśle diety, cukier w moczu wynosił 0,4%, po ponownym leczeniu syntaliną cukier z moczu znikł oraz stwierdziliśmy wyraźny proces gojenia się wrzodu na podudziu, czyraki bez leczenia miejscowego zupełnie znikły.

6. Chora Z. M., lat 23, od roku osłabiona, silnie się poci, wzmożone pragnienie i łaknienie, ubytek na wadze.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
14. V.	6	++	240 mg %	150	54	30 j.	—
15. V.	5,2	+	—	100	54,5	30 j.	—
16. V.	3,2	—	220 mg %	70	54,7	20 j.	—
17. V.	2	—	—	60	54,3	—	15 mg
18. V.	4	+	—	60	54	—	30 mg
19. V.	3,2	+	—	60	54	—	30 mg
20. V.	3	+	240 mg %	60	53,8	—	—

W przypadku powyższym wskutek widocznego braku wyniku leczniczego po syntalinie zaprzestano jej podawania i przystąpiono do leczenia insuliną, które dało dobry wynik.

7. Chora Z. P., lat 55, w okresie przejściowym, leczy się na kamicę żółciową, podczas pobytu w Klinice wykazano u niej cukier w moczu. Otyła, szybko się męczy, uskarża się na świąd skóry i silne pocenie się.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
7. III.	2	—	180 mg %	60	78,2	—	—
8. III.	2	—	—	60	78,2	—	15 mg
9. III.	7,8	—	—	60	78,2	—	30 mg
10. III.	0,5	—	—	60	77,6	—	30 mg
11. III.	ślad	—	160 mg %	60	77,5	—	—
12. III.	ślad	—	—	60	77	—	30 mg
13. III.	0	—	—	60	77	—	30 mg
17. III.	—	—	170 mg %	60	77,2	—	30 mg

W przypadku powyższym nastąpiło szybkie odcukrzenie pod wpływem diety i syntaliny, podczas gdy tylko samo leczenie dietetyczne odcukrzenia nie sprowadziło.

8. Chora J. W., lat 54, otyła, cierpi na skazę moczanową, przy badaniu moczu w związku z cierpieniem powyższym wykryto cukier w ilości 2,4%. Żadnych dolegliwości charakterystycznych dla cukrzycy poza świądem części rodnych i skóry krocza — nie odczuwa.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
2. V.	2,4	—	180 mg %	60	84	—	—
3. V.	2	—	—	60	84	—	15 mg
4. V.	1,8	—	—	60	84	—	30 mg
5. V.	ślad	—	—	60	83	—	30 mg
6. V.	0	—	165 mg %	60	83,2	—	—
7. V.	ślad	—	—	60	82,5	—	30 mg
8. V.	0	—	—	60	82	—	30 mg
15. V.	0	—	160 mg %	60	82	—	30 mg

Powyższy przypadek nasuwa przypuszczenie, że także samym leczeniem dietetycznym udało by się może chorą odcukrzyć, z drugiej jednak strony dzięki podawaniu syntaliny odcukrzenie uzyskało się bardzo szybko, ponadto dolegliwości chorej w związku z cukrzycą, jak świąd krocza i części rodnych uległy wyraźnemu zmniejszeniu.

9. Chora K. W., lat 45, od 2 lat odczuwa silne pragnienie, osłabiona, szybko się męczy.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
3. VI.	2,5	—	180 mg %	60	67,5	—	—
4. VI.	2	—	—	60	67,4	—	15 mg
5. VI.	2	—	—	60	67,4	—	30 mg
6. VI.	ślad	—	—	60	67	—	30 mg
7. VI.	ślad	—	—	60	67	—	—
8. VI.	0	—	155 mg %	60	67,2	—	30 mg
9. VI.	0	—	—	60	67,2	—	30 mg

Powyższy przypadek podobny w wyniku leczniczym do poprzedniego nasuwa też podobne refleksje.

10. Chory J. K., lat 62, cierpi na miażdżycę naczyń i nadciśnienie tętnicze, w moczu mimo przestrzegania diety cukier w ilości 1—2%.

Data	% cukru w moczu	aceton	cukier we krwi	węglow.	waga	insulina	syntalina
10. VI.	1,5	—	190 mg %	60	62,5	—	—
11. VI.	1,6	—	—	60	62,5	—	15 mg
12. VI.	1	—	—	60	62	—	30 mg
13. VI.	0	—	—	60	62	—	30 mg
14. VI.	0	—	160 mg %	60	61,7	—	—
15. VI.	0	—	—	60	61,5	—	30 mg
16. VI.	0	—	—	60	61,5	—	30 mg

I tutaj stwierdzamy szybkie odcukrzenie przy leczeniu dietetyczno-syntalinowym. Ponadto ciśnienie krwi, które na początku leczenia wynosiło 220/160 mm Hg, przy końcu, tzn. w 3 tygodnie później, spadło na 190/140 mm Hg. Z objawów ubocznych jedynie w pierwszych dniach podawania — biegunka.

Streszczamy wyniki naszych badań: w sześciu przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, z których cztery wykazywały zakwaszenie niedużego stopnia udało nam się syntaliną, zaś w dwóch przypadkach leczeniem kombinowanym z insuliną chorych w czasie stosunkowo szybkim, bo do dwóch tygodni odcukrzyć i poprawić tolerancję węglowodanową. Równocześnie cukier we krwi obniżył się nie tak jednak wybitnie, jak po leczeniu insuliną. W czterech przypadkach cukrzyc lekkich udało się chorych do tygodnia odcukrzyć przez stosowanie syntaliny, a więc o wiele szybciej, jak przy stosowaniu samej diety. Z objawów ubocznych stwierdziliśmy u trzech chorych biegunkę miernego stopnia, która po zastosowaniu środków ściągających szybko się uspokajała. Jeden z naszych chorych w pierwszych dniach odczuwał gniecenie w dołku i nudności. Objawy powyższe nie były jednak tak silne, by mogły spowodować zaprzestanie leczenia syntaliną. Waga chorych wykazywała dążność zniżkową i chorzy tracili w przeciągu trzech tygodni około 2 kg. Opierając się na powyższych danych dochodzimy do następujących wniosków: 1) syntalina B jest o wiele mniej toksyczną dla ustroju od syntaliny, 2) obniża cukier w moczu aż do zupełnego jego zniknięcia, w mniejszym stopniu ma wpływ na poziom cukru we krwi, 3) przy niedużym zakwaszeniu powoduje zniknięcie ciał ketonowych z moczu, 4) obniża wagę ciała, nie nadaje się więc do stosowania u chorych, u których zależy, by przybrali na wadze, 5) nadaje się do leczenia cukrzyc średnio ciężkich z niewielką ketonurią oraz cukrzyc lekkich. W pewnych przypadkach można otrzymać dobre wyniki lecznicze leczeniem kombinowanym z insuliną, 6) w przypadkach lekkich, które przez samo leczenie dietetyczne mogłyby być odcukrzone, przyśpiesza proces odcukrzenia, a wskutek jej nieszkodliwości dla ustroju i niewysokiej ceny, nie ma przeciwwskazań do jej ambulatoryjnego stosowania.

Piśmiennictwo:

Ackermann D.: Zbl. f. in. Med. T. 85. Str. 283. — Campbell Leo K.: Zbl. T. 77. Str. 250. — Campanacci: Zbl. f. in. Med. T. 73. Str. 315. — Czeżowska-Goertz: P. G. L. Str. 22. 1927. — Elmer-Kędzierski: P. G. L. Str. 459. 1927. — Hornung: P. G. L. Str. 972. 1927. — Leszczyński: Farmakologia lekarska. — Tokumara-Takasi: Zbl. f. in. Med. T. 76. Str. 176. — Zarzycki B.: P. G. L. Nr 28. 1934.

Dr Jan JAWORSKI. Garbatka - Letnisko.

Leczenie rwy kulszowej „Propidonem".

Rwa kulszowa jest do dziś dnia bardzo ciężką i dokuczliwą chorobą dla chorego i stanowi często prawdziwy *„crux medicorum"* dla lekarza leczącego. To częste cierpienie, którego objawem w ostrym stanie są nieznośne bóle, nawiedza mieszkańców wszelkich stref. Ponieważ najczęściej atakuje ludzi młodych, zarobkujących, przeto szybkie i skuteczne leczenie rwy kulszowej zastrzykami „Propidonu" ma wielkie humanitarne i społeczne znaczenie. Wprawdzie współczesna medycyna rozporządza całym arsenałem najróżnorodniejszych leków, oraz najnowszego typu aparatami elektro-leczniczymi, ale mimo to najracjonalniejsze — zdawało by się — leczenie nie daje spodziewanego wyniku lub daje bardzo mały, a chory musi leżeć w łóżku nie rzadko 3—10 miesięcy.

Choć rwa kulszowa jest chorobą dosyć częstą i choć wiele lat prowadzone są usilne badania, to jednak etiologia tego schorzenia do tej pory jest zupełnie nieznana i dlatego całe leczenie jest stosowane szablonowo, a jest tak różnorodne, jak odmienne są poglądy lekarzy na siedlisko i pochodzenie tego cierpienia.

Odmiany rwy kulszowej.

Już Babiński i jego poprzednicy stwierdzili, że rwę kulszową raz wywołuje zapalenie, innym razem nerwoból. Oppenheim twierdził, że nie ma wyraźnych objawów, które by wyraźnie rozgraniczały te oba cierpienia. Falkiewicz znów podaje, że istnieją postacie przejściowe od rwy samoistnej do objawowej. Współczesna medycyna rwę kulszową dzieli na: *objawową, samoistną,* ale nie zaprzecza też istnienia samego nerwobólu.

Do rwy kulszowej *objawowej* zaliczamy rwę wywołaną cierpieniem organicznym, które rozwija się w sąsiedztwie nerwu i przez ucisk lub zastój w krążeniu oddziaływuje na nerw, jego pień, powrózek lub korzonek, a wynikiem tego jest rwa kulszowa. Oto ważniejsze zmiany organiczne, wywołujące rwę kulszową objawową: sakralizacja, lumbalizacja, różne zmiany kostne rozwijające się w dole kręgosłupa, skolioza, lordoza, rak kręgosłupa, ropnie opadowe, *arthritis deformans vertebrarum, morbus coxae senilis,* osteomalacja, osteoartroza przedstarcza Kienböcka, zgięcie stawu biodrowo-krzyżowego, *praesclerosis,* stopa płaska, *synchondrosis et syndesmosis sacroiliaca.*

Krzemicki, Farrei, Tournade opisują złamanie kości udowej i guzy w obrębie uda, które wywołały rwę kulszową.

Lupol w 70% rwy kulszowej objawowej widzi przyczynę w zmianach patologicznych, rozwijających się w dolnym kręgosłupie, kościach miednicy, więzadłach, stawach. Z tego 30% *lumboarthritis chronica,* 20% sakralizacja, lumbalizacja, 15% *spondylitis tbc.,* 10% skostnienie więzadeł krzyżowo-lędźwiowych.

Bertroletti, Bowman, Danforth i Wilson opisują rwy objawowe na skutek ucisków, wywieranych przez wyrostki poprzeczne od 3—5 k. l. na korzonki. Petren na 62 przypadki rwy objawowej i samoistnej u 21 stwierdził *spondylitis deformans,* a tylko 4 z nich wykazywały związek pomiędzy tymi zmianami a rwą kulszową. Siemiaszko na 600 przypadków rwy tylko w 1 stwierdził brak łuku w 1 k. krzyżowym. Margah na 192 przypadki rwy w 3 stwierdził *spina biffida occulta.* Ratkoer, Reys stwierdzili rwę wywołaną przez *sarcomata* umiejscowione w dolnych kręgach. Sacuger stwierdził typową rwę przy *adipositas dolorosa.* Flatau przestrzega, żeby *claudicatio intermittens* nie rozpoznawać jako rwę kulszową. Oppenheim młodszy opisał objawową rwę kulszową z powodu *lymphogranulomatosis maligna* w pachwinach.

Jeżeli zmiany patologiczne toczące się w kręgach krzyżowo-lędźwiowych i miednicy uciskają na cały pień nerwu kulszowego, określamy rwę jako *ischias truncularis* w odróżnieniu od rwy postronkowej *ischias funicularis.*

Rwa kulszowa samoistna, zwana inaczej rwą korzonkową *ischias radicularis* cechuje się brakiem jakichkolwiek objawów ze strony kręgosłupa, miednicy i więzadeł. Rwa kulszowa korzonkowa jest zwykle jednostronna, choć Oppenheim i Lewandowski opisali rwę kulszową samoistną obustronną, ale najpierw występowała jednostronna. Leri i Schaeffer uważają, że cechą stałą rwy kulszowej samoistnej jest *limfocytoza* w płynie mózgowo-rdzeniowym, większa ilość białka: Nonne-Appelt +, a nawet ++.

Rozróżniamy jeszcze rwę kulszową: histeryczną i odruchową. Według Bizo Maksymiliana w 88% na rwę histeryczną zapadają młode kobiety. Chory na rwę kulszową histeryczną może odczuwać ból w przebiegu nerwu kulszowego, ale nie stwierdza się punktów bolesnych, a jeżeli są, to nie trzymają się żadnej linii. Ruchy czynne i bierne nie powiększają bólów. Natomiast samoistne bóle na długo mogą czynić chorego niezdolnym do pracy. Mięśnie są wtedy niezmienione, ruchy i odruchy zachowane, Lasegue — ujemny.

Niestałość objawów jest cechą charakterystyczną dla *ischias hysterica.*

Rwa kulszowa odruchowa powstaje na skutek zmian i cierpień rozwijających się w miednicy małej np. w jajnikach, przydatkach, sterczu; schorzenia wymienionych narządów nie wywierają ucisku na nerw kulszowy, a mimo to ból i zaburzenia czynności powstają na drodze odruchowej.

Należy jeszcze wymienić obustronne objawy rwy kulszowej, występujące zwykle na tle ogólnego schorzenia organizmu np. cukrzyca, alkoholizm, zapalenie nerek, rzeżączka, dna, zatrucie ołowiem, kiła; ale w kile, w płynie mózgowo-rdzeniowym, zawsze występuje pleocytoza.

Nie będę omawiał podmiotowych i przedmiotowych objawów rwy kulszowej, gdyż każdy lekarz praktyk zachował je dobrze w pamięci, podkreślę tylko, że do właściwego rozpoznawania rwy kulszowej posługujemy się następującymi objawami: Lasegue'a, Fajersztajna-Krzemickiego, Kerniga, Turyna-Gowersa. Ponieważ rwa kulszowa ze wszystkimi klasycznymi objawami występuje rzadko, przeto przy ustalaniu rozpoznania konieczne jest przeprowadzenie badania różniczkowego z następującymi schorzeniami nerwów obwodowych:

1) *tabes dorsalis,*
2) zapalenie rdzenia,
3) zapalenie przednich rogów rdzenia,
4) *arthritis deformans vertebrarum,*
5) zapalenie nerwów wieloogniskowe,
6) *syringomyelia, haematomyelia,*
7) stwardnienie rozsiane.

Dotychczasowe leczenie rwy kulszowej samoistnej.

Jedni stosują duże dawki piramidonu, KJ, gorące okłady, plastry gorczyczne, smarowania maściami, masaże, gimnastykę, zabiegi na aparatach Zanderowskich wywołujących naciągnięcie chorego nerwu.

Inni znów szczepią *Cutivaccin Paul.* Szczepionki Pondorffa „B", *Vaccineurin,* Arthrosan dożylny i domięśniowy L. S. S., *Chinophan* Karpiński i wiele in.

Poza tym leczą *Natr. salicylicum,* antypiryną, *natr. phenylcinchonilicum,* pilokarpiną w zastrzykach, nagrzewaniami elektrycznymi, diatermią, galwanizacją od 2—3 M. A., a w późniejszych okresach faradyzacją silnym prądem, naświetlaniem Roentgenem.

Gdy wszystko zawodzi, kierują chorego do kąpielisk jak: Ciechocinek, Solec, Busk, w których stosują zabiegi borowinowe oraz okłady o ciepłocie 50—60°.

Jak uporczywe jest leczenie rwy i jak lekarze szukają przyczyny tego schorzenia, niech świadczą zabiegi chirurgiczne (Bącz, Perls, Węgłowski), którzy odsłaniali nerw w otworze kulszowym wielkim i rozcinali jakoby tam mające powstawać zrosty torebki nerwowej z otaczającą tkanką (zabiegi zaniechane, ponieważ nie dawały poprawy, a nawet często pogorszenie).

Nie brakło też takich zabiegów, jak wstrzykiwanie okołonerwowo lub donerwowo 70—80 cm³ płynu fizjologicznego ze stowainą i adrenaliną. Ponieważ te zabiegi nie dają pomyślnych wyników, w szpitalach stosuje się często niebezpieczne zastrzyki epiduralne do kanału kręgowego (sposobem Cathelina).

Do 1919 r. Rodziński, Tychowski i Tzenberg notują 10 zgonów spowodowanych wstrzykiwaniem do kanału kręgowego nowokainy w dawkach powyżej 0,5. Oprócz tego po zastrzykach nadoponowych występują bardzo często niemiłe działania uboczne jak: bóle głowy, wymioty, blada twarz, ściskanie w piersiach.

Zwaifel opisał zgorzel, jaka powstała u chorego w miejscu wkłucia igły do kanału kręgowego. Suchy, Fiszer, Barbey miewali po dokonywanych zabiegach drgawki epileptyczne i zapad; najważniejsze, że na 172 zabiegi tylko w 15 uzyskano *trwały wynik.*

Powyższe zabiegi, dokonane w tak dużym odsetku bez uleczenia chorego, a z bardzo licznymi powikłaniami po zabiegach świadczą o ciężkości tego cierpienia.

Przypadkowe wyleczenie rwy kulszowej Propidonem.

W roku 1928 przyjechał do mnie chory B. J. cierpiący z powodu ropnia dłoni. Wstrzyknąłem 2 cm³ Propidonu w okolicę wychodzącego z miednicy nerwu kulszowego. Chory cierpiał od 3 miesięcy na rwę kulszową, a po dokonanym zastrzyku uczuł zupełne ustąpienie objawów rwy. Zachęcony tak pomyślnym wynikiem, stosowałem Propidon w następnych przypadkach rwy kulszowej i wyniki zawsze były pomyślne. Od 1928 roku do tej pory leczyłem 108 przypadków rwy kulszowej, z których 106 wyleczyłem całkowicie, 2 chorych nie wykazało poprawy i okazało się po dokonaniu zdjęcie rentgenowskiego, że w jednym było *arthritis deformans* dolnych kręgów, w drugim *lumbalizacja,* a więc były to przypadki rwy kulszowej objawowej. Oprócz tej liczby chorych na rwę kulszową, około 15 przypadków leczył tą metodą Dr Tochterman, ordynator Szpitala Św. Kazimierza w Radomiu i wszystkie z dobrym wynikiem. Były to, jak oznajmia Dr Tochtermann przypadki dosyć ciężkie i przewlekłe, toteż niektórzy chorzy otrzymali 3—5 zastrzyków Propidonu po 2 cm³. Dr Tochtermann wyraził swą zgodę na umieszczenie w tym artykule wyniku, jaki otrzymał. Leczy on chorych na rwę kulszową w szpitalu *tą metodą* i jest całkowicie zadowolony, a stosuje ją od 1932 r.

Metoda leczenia rwy Propidonem.

Lecząc chorych na rwę kulszową Propidonem zauważyłem, że im bliżej miejsca bolącego wstrzykiwać, tym gwałtowniejszy jest odczyn, po którym w danej okolicy ból szybko ustępuje, natomiast pozostaje tam, gdzie zastrzyk nie był robiony np. w tylnej części uda w łydce, w stopie. Wobec tego stosuję zastrzyki w następujący sposób: 1 zastrzyk 1,5 cm³ domięśniowo w okolicę wyjścia nerwu z otworu kulszowego wielkiego, 0,5 cm³ w mieśnie na wysokości *promontorium* w odległości 5—7 cm od linii środkowej kręgosłupa. Po tym zastrzyku, jeżeli nie ustanie ból w przebiegu całego nerwu, to ustąpi z okolic kręgów lędźwiowo-krzyżowych, jak również u wyjścia nerwu z otworu kulszowego dużego. Następny zastrzyk stosuję po 4—5 dniach, 0,6 cm³ pod brzegi mięśnia pośladkowego dużego 0,4 do

0,6 cm³ na wysokości 1/3 uda, licząc od stawu kolanowego, resztę znów w okolicę wyjścia nerwu z miednicy. Jeżeli rwa nie jest przewlekła, lecz w stanie ostrym lub podostrym, to zwykle ból po 2 zastrzykach ustąpi, powracają odruchy, chory odzyskuje normalną władzę w nodze (skarży się tylko, że jest ciężka) i czuje się zdrów. Często po drugim zastrzyku chory uczuwa jeszcze ból w łydce i stopie. Wówczas robi się 3 zastrzyk, który dzielę 0,4—0,5 cm³ w okolicy 1/3 długości kości goleniowej, licząc od stawu kolanowego, 0,6 cm³ w dolnej linii mięśnia pośladkowego dużego, 0,9—1,0 cm³ znów w okolicę otworu pośladkowego dużego. Zastrzyk w łydkę jest dosyć bolesny, ale tak skuteczny, że rzadko kiedy trzeba go robić powtórnie; zwykle jedno wstrzyknięcie usuwa ból z łydki, stopy i dużego palucha. Na 108 chorych, leczonych tą metodą, tylko u 8 wykonywałem po 2 razy zastrzyk w łydkę, a w 2 przewlekłych schorzeniach rwy wykonywałem nawet 3 razy. Odstępy pomiędzy zastrzykami robię co najmniej 3—6-dniowe tj. aż całkowicie ustąpią odczyny miejscowe, natomiast przerwę pomiędzy zastrzykami w łydkę robię 8—10-dniowe, zależnie od prędzej czy powolskuteczny, że rzadko trzeba go robić powtórnie; zwykle dłużej niż w pośladku. Czwarty i piąty zastrzyk stosuję w tę samą okolicę co pierwszy i drugi i staram się wstrzykiwać jak najbliżej punktów bolesnych i miejsc, w których nerw najpłycej leży pod powierzchnią skóry. Nigdy nie wstrzykuję więcej, jak 1,5—2 cm³, przeto dla takiej dawki nie ma wprost przeciwwskazań. Jeżeli zachodzi obawa o stan serca chorych np. w wieku 50—60 lat (ciśnienie maksymalne 110), wówczas przed zastrzykiem Propidonu wstrzykuję dożylnie 20 cm³ 40% glukozy (na czczo). U jednej chorej T. M., która 3 miesiące leczyła się diatermią oraz innymi zastrzykami i była zmęczona, po zastrzyku propidonu podałem 3 cm³ 20% kamforowego olejku. Jeżeli chory leczy się ambulatoryjnie, zapisuję mu *cardiaca*, których używa w razie osłabienia. Uważam za stosowne podkreślić, że u wielu chorych małe dawki propidonu 1,3—1,5 cm³ wywołują wielki odczyn ogólny: silne i długotrwałe dreszcze, ciepłotę 38,5°—39°, oraz że po takim odczynie jest zawsze znakomity wynik. Muszę dodać, że ani zastrzyk mleka stosowany w ilości à 10 cm³ w 3 przyp., ani zastrzyki dożylne Dmelcos'u (tego roku zastosowałem specjalnie w 2 przypadkach) pomimo wysokiej ciepłoty do 40° poprawy w rwie nie dały. Stosowałem w 2 przypadkach Cutivaccin Paul'a w jednym przypadku 4, w drugim 6 szczepień bez poprawy, wobec czego chorzy zgodzili się na zastrzyk Propidonu. O szczepionce Pondorffa „B" nic powiedzieć nie mogę ze względu na długie przerwy pomiędzy szczepieniami. Uważam jednak, że nie nadaje się do leczenia rwy w stanie ostrym i podostrym tj. tam, gdzie chory odczuwa ból i oczekuje natychmiastowej ulgi w cierpieniu. Również wysoka cena zarówno Cutivacciny, jak i szczepionki Pondorffa „B" stanowią wielką przeszkodę.

Rzadko i nieznaczne poprawy obserwowałem po zastrzykach Vaccineurin, choć stosowałem te zastrzyki dawniej za radą innych lekarzy. W ostatnich latach wykonałem zastrzyki Vaccineurin 2 chorym z ordynacji innych lekarzy i 2 razy swoim chorym. Stwierdziłem jedno polepszenie na 5 leczonych.

Ważniejsze przypadki rwy kulszowej.

1. K. J., lat 46, chory od roku na rwę kulszową przyjmował najróżnorodniejsze leki; zastrzyki, kąpiele, masaże, oraz cały miesiąc leczenia w Busku dolegliwości nie usunęły, zmniejszyło się tylko nasilenie bólu. Po 3 zastrzykach à 2 cm³ Propidonu wszystkie dolegliwości ustąpiły; w ciągu 3 lat czuje się zupełnie zdrów.

2. W. P., lat 56, chorował od 3 lat. W 1931 r. otrzymał 1 zastrzyk à 2 cm³ Propidonu, uczuł dużą poprawę, więcej zastrzyków ze względu na ból i osłabienie brać nie chciał. W roku 1935 jesienią bóle całego nerwu kulszowego wystąpiły ponownie. Tym razem chory w ciągu 18 dni dostał 3 zastrzyki Propidonu à 2 cm³, objawy chorobowe ustąpiły po 2 zastrzyku, ale chory dostał jeszcze jeden; do tej pory jest całkiem zdrów pomimo, że bez względu na pogodę, całymi dniami jeździ po wsiach i naraża się na niepogodę i urazy.

3. P. M., lat 47, 3 miesiące leżała w łóżku, zastrzykami po 1 amp. à 2 cm³ Propidonu wyleczyła się zupełnie i od 1932 r. do tej pory żadnych dolegliwości nie odczuwa.

4. B. J., 2 miesiące leżał w szpitalu w Warszawie, gdzie go leczono diatermią, nagrzewaniami, zastrzykami; trzy miesiące był na urlopie. Wobec osłabienia wstrzyknąłem 1,6 cm³ Propidonu oraz 4 cm³ 20% kamfory. Wystąpiło silne oddziaływanie — bóle całej nogi i ogólne osłabienie. Po 4 dniach chory przyszedł sam, dałem drugi zastrzyk, po którym chory czuł się zdrów i wrócił do pracy.

5. P., lat 38, cierpiał od 2 lat na rwę kulszową, był 6 tygodni w Busku. Oprócz tego stosował diatermię, nagrzewania, gorczyczniki, smarowania, zastrzyki itp. Po trzech zastrzykach Propidonu objawy rwy ustąpiły.

6. D. Z., lat 45, chory od pół roku, trzy miesiące przeleżał w łóżku (1 miesiąc w szpitalu). Po 5 zastrzykach à 2 cm³ Propidonu ból w łydce i stopie bardzo powoli ustępował. Wobec tego 3 razy wykonywałem zastrzyk w łydkę a ostatni raz 0,75 cm³. Od 1934 r. żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Wyliczyłem tylko przypadki rwy, które były w szpitalach leczone dosyć starannie, a pomimo to bez skutków widocznych. Wyleczenie tak zastarzałych cierpień rwy kulszowej Propidonem tym bardziej zasługuje na uwagę.

Pragnę zaznaczyć jeszcze, że jeżeli zastrzyku Propidonu dokonywa się co 2 dni, to po każdym następnym zastrzyku następuje mniejsza reakcja; natomiast jeżeli dokonuje się co 5—6 dni, odczyn po zastrzyku jest duży i ustępowanie dolegliwości wyraźniejsze.

Jak różnorodne są wyniki w leczeniu rwy kulszowej Propidonem, wykazują następujące cyfry:

Po 1 ampułce à 2 cm³	9 chorych
„ 2 ampułk. „	28 „
„ 3 „ „	45 „
„ 4 „ „	14 „
„ 5 „ „	10 „
Razem	108 chorych

(2 chorych bez wyniku)

Przebieg leczenia.

Przedmiotowo najpierw znika objaw Lasegue'a, Kerniga-Fajersztajna-Krzemickiego. Najpóźniej ustępuje objaw z Achillesa, Turyna, Gowersa. Dopóki utrzymuje się ból w łydce objaw z Achillesa nie występuje, albo tylko nieznacznie się uwidacznia, jest leniwy i dopiero po całkowitym ustąpieniu bólu w łydce stopniowo powraca normalny objaw ze ścięgna Achillesa (porównanie z nogą zdrową).

Leczenie rwy kulszowej zastrzykami Propidonu, składającego się z 4 gatunków bakteryj, przemawia za tym, że choroba jest pochodzenia bakteryjnego, a tym samym przeczy poglądom lekarzy, dopatrujących się przyczyn rwy kulszowej w zmianach patologicznych, zachodzących w kościach, stawach i więzadłach kręgosłupa i miednicy, albo w nieprawidłowej budowie.

Już praca P e t r e n a, w której autor podaje, że na 62 przypadki rwy kulszowej w 21 stwierdził *spondylitis deformans*, a tylko 4 z nich wykazywały łączność między tymi zmianami, a rwą kulszową wskazuje, że nie zmiany kostno-stawowe wywołują bóle nerwu kulszowego.

Moja obserwacja przemawia za tym, że środowisko i zmiany termiczne sprzyjają rozwojowi choroby. Dowodem tego jest fakt, że 17 moich chorych zachorowało w czasie koszenia trawy stojąc całymi godzinami w wodzie i błocie powyżej kolan. Wynikało by z tego, że drobnoustroje pochodne lub zbliżone do stanowiących podstawę Propidonu przenikają do organizmu ludzkiego i wędrują do torebki nerwu kulszowego wywołując stan zapalny, objawem którego jest rwa kulszowa. Za stanem zapalnym torebki przemawiają poglądy: B a r ą c z a, P e r l s a i W ę g ł o w s k i e g o, którzy przy zabiegach operacyjnych dokonywanych z powodu rwy kulszowej, widzieli zrosty torebki nerwowej z otaczającą tkanką. Momentem sprzyjającym wnikaniu drobnoustrojów do skóry, mięśni i torebki nerwowej byłby zastój krwi i limfy w dolnych kończynach. Szczepionka Pondorffa „B", zawierająca autolizowane białko: gronkowców, paciorkowców, pneumokoków, pałeczek grypowych i tuberkuline oraz Vaccineurina, która jest również przesączem różnorodnych kultur bakteryjnych, a przeznaczona do leczenia schorzeń nerwów obwodowych pochodzenia organicznego potwierdza moje przypuszczenie. że *neuritis ischiadica* jest sprawą zapalną na tle bakteryjnym. Prace D ö l l i k e n a, H ö l z l a, M a r b u r g a, w których autorzy stwierdzają, że szczepionka Pondorffa „B" i Vaccineurina nie wywiera żadnego leczniczego działania na *ischias hysterica*, natomiast rwa kulszowa samoistna dodatnio oddziaływuje na wymienioną szczepionkę i zastrzyki, są jeszcze jednym dowodem, że rwa kulszowa powstaje na tle drobnoustrojowego zakażenia.

Piśmiennictwo:

1) M. B i r o: Zapalenie nerwu kulszowego, nerwoból kulszowy i histeria. — 2) K. O r z e c h o w s k i: Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej. — 3) T. F a l k i e w i c z: Przyczynek do

rozpoznawania rwy kulszowej. — 4) M. Biro: Zaburzenia odruchu z jednego ścięgna Achillesa, wiąd rdzenia i cierpienia nerwu kulszowego. — 5) M. Biro: Nowy objaw różniczkowy oraz kilka uwag o powyższym cierpieniu. — 6) Grudziński Z.: O badaniu odruchu rzepkowego. — 7) Goldflam: Nierówność objawów rdzeniowych w wiądzie rdzeniowym. — 8) Konwerski St.: Semiotyka, metodyka, badanie odruchów. — 9) Lickendorf I.: O hipnotycznym leczeniu niektórych nerwowych objawów zwłaszcza w histerii. — 10) Goldflam: O znaczeniu odruchu Rossolimo. — 11) Bergman: Postacie czuciowe porażenia nerwu udowego. — 12) Simchowicz Teofil: O wyczerpalności odruchów ścięgnistych i odruchach rzekomo klonicznych w chorobach zakaźnych. — 13) Pułowski: Zupełne porażenie w wyrostkach kończyn, trwające 2 doby. — 14) Rożkowski K.: 2 przypadki chromania przestankowego. — 15) Piotrowski Aleks.: O wczesnym rozpoznawaniu p. ps. — 16) Piltz: Nowe spostrzeżenia w dziedzinie zaburzeń czucia w niektórych chorobach nerwowych. — 17) A. Puławski: Poliomyelitis anterior. — 18) K. Sagin: Odruch z kostki zewnętrznej, a odruch Piotrowskiego. — 19) Orłowski St.: Choroby nerwów obwodowych, choroby rdzenia kręgowego. — 20) Obarski F.: O znieczuleniu uodpornionym. — 21) Gajkiewicz: Neuritis radicularis scoliotica. — 22) Starkiewicz-Sokołowski: O niektórych mało znanych odmianach Lasègue i znaczeniu ich dla rozpoznawania rwy kulszowej. — 23) Prusak L.: O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego. — 24) Sterling Wł.: Terminologia i sposób wywoływania, znaczenie rozpoznawcze ważniejszych objawów neurologicznych. — 25) Stefan Labacz: Przegląd Chirurg. neurolog. 1909. — 26) Petren: Berl. Klin. Woch. Nr 58. — 27) Flatau: Differentialdiagnose d. Ischias. — 28) Flatau: Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica und der Neuritis multiplex. Heidelberg 1—89. — 29) Cathélin: Les injections epidurales par ponctions du canal sacré et leurs applications.

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Dur brzuszny (dużych miast) jako choroba społeczna.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Każdą chorobę rozpatrywać można pod kątem widzenia społecznym. Określenie choroby społecznej stosujemy jednakże w pewnych tylko warunkach i do pewnych tylko grup chorób. Ograniczając się do chorób zakaźnych, nazywamy społecznymi te tylko choroby, które oddziaływują głębiej na zbiorowiska ludzkie będąc w większym czy mniejszym stopniu wytworem środowiska społecznego — gruźlica z jej dużą śmiertelnością i głębokim oddziaływaniem na ustrój, kiła i rzeżączka przez oddziaływanie na zdrowie ludności.

Dur brzuszny w ogóle nie jest uważany za chorobę o własnościach społecznych. W ocenieniu duru brzusznego przeważają zainteresowania kliniczne i epidemiologiczno-laboratoryjne.

Pozostaje bez właściwej oceny strona społeczna duru brzusznego. Na epidemie i endemie duru brzusznego składają się liczne czynniki epidemiologiczne. Rola poszczególnych czynników w różnych środowiskach społecznych wypaść może odmiennie.

W różnych krajach częstość duru brzusznego jest inna — wiąże się to z różnymi warunkami społecznymi środowiska. Wpływ środowiska wyraża się nie tylko jego stosunkami ekonomicznymi, skalą dobrobytu, lecz również i poziomem kultury w ogóle, sanitarnej w szczególności.

Rola społeczno-ekonomiczna duru brzusznego wynika również ze strat powodowanych przez zachorowania. Im są one liczniejsze, tym straty są większe. Dur brzuszny jest chorobą o długim przebiegu; łącząc chorobę z okresem zdrowienia otrzymamy średnio 6-tygodniowy okres przerwy w pracy, usunięcia z życia społeczeństwa. Biorąc średnio 3-tygodniowy okres pobytu w szpitalu możemy zdać sobie sprawę z kosztów leczenia każdego chorego. Wycofanie z pracy na okres choroby łącznie z kosztami leczenia i ozdrowienia dadzą przeciętną kwotę mniej lub więcej znaczną, inną dla różnych krajów. Kwotę tę należy pomnożyć przez liczbę przypadków obserwowanych w danym środowisku. Niektórzy autorzy próbowali ustalić te koszty; w Niemczech przed wojną Gottschlich i Jörns ustalili je na 215—300 marek, po wojnie Barth na minimum 500 marek na osobę. Dla stosunków polskich przyjmuję koszt choroby minimalnie na 300—400 złotych na osobę. Mnożąc tę kwotę przez liczbę zachorowań (np. dużych miast) — otrzymamy wyraz strat ekonomicznych związanych z durem brzusznym. Straty te pokrywają Państwo i gminy. Zmniejszenie tych strat ekonomicznych posiada duże znaczenie społeczne. Stąd też walka z durem brzusznym oparta na dokładnej znajomości jego czynników epidemiologicznych i społecznych nabiera znaczenia.

Czynniki te są dobrze znane. W durze brzusznym dużych miast (np. Warszawy) podstawową rolę odgrywa zakażenie kontaktowe od nosicieli pałeczek durowych. Rola nosicielstwa w różnych środowiskach społecznych jest różna.

Endemia duru brzusznego w Warszawie utrzymuje się przede wszystkim w określonym środowisku społecznym. W charakterystyce tego środowiska gęstość zaludnienia wysuwa się na jedno z pierwszych miejsc.

W Warszawie w okresie 1930—1933 r. obserwuje się zachorowania przede wszystkim w mieszkaniach gęsto zaludnionych.

W mieszkaniach o gęstości zaludnienia na izbę:

do 1,0 osoby	8,3%	ogólnej liczby zachorowań	
od 1,1 do 2,9 osób	27,6%	ogólnej liczby zachorowań	
od 3,0 do 4,9 osób	31,2%		62,5% ogólnej liczby zachorowań
ponad 5 osób	31,3%		

Przeważająca część zachorowań (62,5%) przypada na mieszkania przeludnione. Zamożniejsze warstwy ludności — mieszkania o zaludnieniu do 1 osoby na izbę — dają zaledwie nieznaczną część zachorowań (8,3%). Związek częstości zachorowań z gęstością zaludnienia izby i tym samym ze stopniem zamożności jest faktem ustalonym.

Dla charakterystyki środowiska, z którego pochodzą zachorowania dodać należy, że mieszkania, w których obserwowano zachorowania miały własny wodociąg tylko w 50% i że w 75% nie miały one własnego ustępu. Znaczna część domów, w których występują zachorowania, nie jest skanalizowana — do 39%, przy czym zauważa się w ciągu ostatnich lat wzrost zachorowań w domach nieskanalizowanych, zmniejszenie w skanalizowanych.

Dane te wyraźnie charakteryzują środowisko miejskie, w którym endemia duru brzusznego stale się utrzymuje.

W tym gęsto zaludnionym środowisku, w domach niehigienicznych rola czynników epidemiologicznych duru brzusznego wymaga specjalnego podkreślenia. Niebezpieczeństwo zakażenia kontaktowego jest zwłaszcza duże w środowisku o cechach wyżej podanych — gęsto zaludnionym i mało sanitarnym.

Jako czynnik w dużej mierze sprzyjający trwaniu i szerzeniu się duru brzusznego występuje niski poziom kultury sanitarno-higienicznej. Lekceważenie ogólnych wymagań higieny osobistej i otoczenia, brak znajomości dróg szerzenia się duru brzusznego i sposobów zapobiegania durowi, w tym właśnie przeludnionym środowisku pociąga specjalnie ciężkie skutki.

Wysokie straty ekonomiczne powodowane przez dur brzuszny, swoiste cechy środowiska, w którym dur brzuszny utrzymuje się, nadają durowi brzusznemu dużych miast właściwości choroby społecznej.

Te swoiste cechy duru brzusznego podnosił M. Kacprzak (Medycyna Dośw. T. XIV. Str. 649), zaznaczając, że stan urządzeń sanitarnych, dobrobytu i poziomu kultury ludności w stosunku do duru brzusznego posiadają o wiele większe znaczenie, niż w innych chorobach zakaźnych.

Ocena duru brzusznego jako choroby społecznej daje podstawę do sposobów racjonalnego zwalczania.

Szczepienie ochronne w zapobieganiu duru brzusznego ma wyłącznie charakter obronny. Jest tylko defenzywa przed durem brzusznym. Walka czynna z durem brzusznym dużych miast w dużej mierze łączy się z charakterem społecznym tej choroby.

Podane wyżej cechy środowiska, w którym dur brzuszny utrzymuje się stale, wysuwają na plan pierwszy w walce z durem brzusznym typu kontaktowego:

a) budownictwo mieszkaniowe — usunięcie przeludnienia mieszkań,

b) higienę mieszkań — wodociąg, kanalizacja,

c) podniesienie poziomu kultury sanitarno-higienicznej mas ludności.

Społeczne ocenienie endemii duru brzusznego daje inną perspektywę znaczenia i ważności poszczególnych zabiegów zwalczenia duru brzusznego.

Wnioski.

1. Epidemie duru brzusznego posiadają duże znaczenie ekonomiczne przez straty (koszty) połączone z leczeniem, ozdrowieniem, niezdolnością do pracy większej liczby chorych.

2. Dur brzuszny dużych miast (endemie typu kontaktowego) posiada cechy choroby społecznej; występuje w przeludnionym, niehigienicznym środowisku społecznym o niskim poziomie kultury sanitarno-higienicznej.

3. Walka czynna z durem brzusznym dużych miast winna przede wszystkim uwzględniać warunki środowiska, w którym dur brzuszny się utrzymuje, zasadniczymi jej środkami są — budownictwo mieszkań higienicznych i kultura sanitarno-higieniczna.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 11—12. 1936. Bardasz-Druckerowa A.: O kamieniach ślinowych. — Frankowski A.: Otwarcia zatoki szczękowej w związku z wyjęciem zębów oraz leczenie zakażenia następowego (przyczynek z własnego doświadczenia). — Gorczyński H.: Przyczynek do leczenia zębów z przetokami zewnętrznymi sposobem zachowawczym. — Jankowski W.: Palatometr Jankowskiego. — Landes-Leinerowa L.: O rozpoznaniu i leczeniu promienicy promieniami Roentgena. — Miedzianowski A.: O mięsakach szczęki górnej. — Popielski B.: Rozmieszczenie grup krwi u mieszkańców Lwowa i województw południowo-wschodnich. — Rzucidło L.: W sprawie higienicznej oceny past do zębów. — Szymonowicz Wł.: O kanalikach zębiny. — Szymonowicz J.: O nowotworach złośliwych szczęk.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 4. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Przyczynek do statystyki samobójstw w roku 1935. Samobójstwa w Warszawie, Krakowie i Poznaniu w roku 1935. Samobójstwa wspólne, samobójstwa i zabójstwa w Polsce w roku 1935. — Gnoiński S.: O histochemicznym wykrywaniu talu w niektórych tkankach i narządach. — Hurwicz S.: O ostrym zatruciu chlorkiem cynku. — Madey M. R.: Samobójstwa na prowincji. — Olbrycht J. S. i Robel J. Z.: Cztery ekspertyzy toksykologiczne. — Schilling-Siengalewicz S. i Puchowski B.: Wykrywanie tlenku węgla we krwi przy pomocy fotografii w podczerwieni.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 48. 1936. Spis rzeczy do rocznika XIII.

Młoda Matka. Nr 1. 1937. Stopnicka M.: Zapobieganie krzywicy. — Ereciński K.: O najczęstszych błędach przy wykonywaniu zabiegów pielęgnacyjnych u dzieci.

Wiedza Lekarska. Z. XII. 1936. Wroczyński Cz.: Higiena na forum Ligi Narodów. — Schwarzbart A.: Zwężenia przełyku i ich leczenie.

Therapia Nova. Nr 12. 1936. Zalcman H.: W sprawie samoistnego ustępowania ciężkiej niedomogi serca. — Boczko A.: O chorobie Cushinga.

Pielęgniarka Polska. Nr 12. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr 12. 1936.

Klinika Współczesna. Nr 10. 1936. Lewin Wł.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Prasa Lekarska. Nr 1. 1937. Bargen J. A.: Czynnościowe i anatomiczne następstwa przewlekłego nieżytu okrężnicy. — Szymański J.: Rozpoznanie i zarys leczenia jaglicy w świetle badań współczesnych.

Zdrowie Publiczne. Nr 12. 1936. Szczygieł A.: Żywienie jako zagadnienie ekonomiczne i socjalne.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 24. 1936. Czortkower S.: Z polityki ludnościowej Niemiec. (Spis rzeczy do R. X.).

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1936. Pekielis R.: Przyczynek do leczenia nadciśnienia napadowego tętniczego z zespołem Menière'a. — Tołczyński B.: Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrym ropieniu ucha środkowego. — Spis rzeczy do R. XLVIII.

Nowotwory. Nr 1—4. 1936. Hirszfeld L.: Podstawy teoretyczne serodiagnostyki nowotworów. — Chodkowska St.: Przypadek złośliwego mieszańca pęcherzyka żółciowego. — Flokszt rumpf M.: Odległe wyniki raków odbytnicy leczonych radem. — Wejnert B.: Rozwój idei walki z rakiem w Polsce. — Maciejewski A.: Organizacja walki z rakiem na terenie miasta Wiednia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 1. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 1. 1937. Zamenhof A.: Rokowanie z dna ocznego w schorzeniach ogólnych ustroju. — Thursz D.: Podstawy i wyniki leczenia dożylnymi wlewaniami alkoholu etylowego. — Róbin W. i Kenigsberg A. L.: Przypadek amebiazy zawleczony z Kuby do Polski. — Kacprzak M.: Rozsiedlenie lekarzy w Polsce.

Przegląd Przemysłu Farmaceutycznego. Z. 1. 1936. Bukowski St.: O niezależność polskiego przemysłu farmaceutycznego. — Rouppert St.: Rola przemysłu farmaceutycznego w obronie Państwa. — Marczewski M.: Weterynaryjne środki farmaceutyczne. — Sokołowski T.: W sprawie racjonalnej organizacji wytwórczości aparatów do wyjaławia dla celów chirurgicznych i farmaceutycznych.

Biologia Lekarska. Z. 8. 1936. Labbé i Nepveux F.: Fosfor w biologii. — Zembrzuski L.: Niektóre ważniejsze zagadnienia biologiczne i ich rozwój w perspektywie dziejowej.

Droga do Zdrowia. Nr 1. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. I—IV. 1936. Seria B.

OCENY.

Gdzie ludzie żyją lat 25. J. WIELAWSKI i W. WINIARZ. Instytut wydawniczy „Biblioteka Polska". Warszawa. 1936.

Autorowie, dwaj młodzi lekarze, ze swej dwuletniej wędrówki po Azji, w szczególności z pobytu w Persji, Chinach i Japonii, podają w sposób mniej lub bardziej epizodyczny swoje wrażenia i spostrzeżenia. Odnoszą się one do strony obyczajowej, społecznej i lekarskiej ludów wschodnich, szczególnie psychiatrycznej, bo zainteresowania autorów dotyczą szczególnie tej dziedziny wiedzy lekarskiej. Dzięki swej obrotności i mimo trudności materialnych młodzi podróżnicy mają sposobność przejściowej pracy w zakładach dla umysłowo chorych, są też przejściowymi doradcami sanitarnymi rządu chińskiego, a nawet lekarzami Panczen Lamy III „Żywego Buddy", wygnańca politycznego, wypędzonego przez zazdrosnego Dalaj Lamę, po śmierci którego wygnaniec wraca z wiernymi mu kapłanami do Tybetu.

Mimo kultury ludów wschodnich, sięgającej wstecz lat tysięcy, mimo bogactwa doświadczenia i zdobyczy leczniczych, które praktycznie znacznie później zostały wykorzystane przez Europejczyków, mimo co raz większego kontaktu kultury Wschodu z kulturą Zachodu, medycyna ludów azjatyckich do pewnego stopnia skostniała, nadal ściśle związana z ich religią i obyczajami.

Co się tyczy warunków pracy i zarobkowania w Persji, Chinach, Japonii, szczególnie w ich większych środowiskach, to są one dla lekarza przybyłego z Europy dość ciężkie, szczególnie w ostatnich latach, co jest poniekąd w związku także z napływem lekarzy z Niemiec, którzy w następstwie polityki niemieckiej są zmuszeni je opuścić.

Książka, objaśniona szeregiem ilustracyj, napisana przez młodych podróżników, którzy dzięki swej energii i przedsiębiorczości mieli sposobność zetknąć się z różnymi czynnikami, zapoznaje czytelnika w sposób przystępny często jeszcze z mało nam znanymi i niekiedy niezrozumiałymi szczegółami życia dalekiego Wschodu.

W. N. (Lwów).

Wesentliches und Alltägliches vom Herzkranken (Istotne i powszednie o chorym na serce). K. FAHRENKAMP. Stuttgart, Str. 254. 1936.

Jest to książka ofiarowana lekarzom przez firmę „Knoll" w 50 rocznicę założenia. Napisana przez specjalistę chorób serca Dr Fahrenkampa, starannie wydana i przeznaczona dla lekarzy-praktyków nie jest wykładem chorób serca, ale zawiera w każdym z 10 rozdziałów wyniki osobistego doświadczenia autora w leczeniu chorych na serce. Sympatyczną stronę książki stanowią troska o dobro chorego, oraz szczerość i stanowczość sądów autora.

W rozdziale I „Rozpoznanie" autor podnosi pytanie, „kto jest chory na serce", zaznacza, że obfitość danych z wywiadów bywa w stosunku odwrotnym do wyników przedmiotowych, podnosi nadużywanie określenia „nerwicy serca", które przeważnie maskuje brak rozpoznania, ostrzega przed stosowaniem psychoterapii u chorych sercowych. Nie należy za dużo wyjaśniać chorym: chory przychodzi do lekarza nie po to, aby się uczyć, lecz otrzymać pomoc; pragnienie wiedzy ze strony chorych jest złudzeniem.

W rozdziale II omawia autor dusznicę bolesną i zwężenie zastawki dwudzielnej. Pierwsza jest przeważnie chorobą mężczyzn, drugie w postaci bez zaburzenia rytmu — chorobą młodych kobiet. Ta postać swężenia nie ma nic wspólnego ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, połączonej z niedomogą mięśnia sercowego i tętnem niemiarowym.

W rozdziale III omawia zagadnienie hipertonii. Hipertonia i arterioskleroza nie są równoznaczne. Arterioskleroza jest to pojęcie anatomo-patologiczne, nie zaś rozpoznanie kliniczne, to samo dotyczy pojęcia *myodegeneratio* serca i *myocarditis arteriosclerotica:* etiologia jest tu różna. Rozpoznanie kliniczne jest sumą wielu objawów — wysokie ciśnienie jest tylko jednym objawem. Obawa wysokiego ciśnienia stanowi większą chorobę, niż sama hipertonia. Nie należy chorym mówić o wysokim ciśnieniu [1]). Otwartą pozostaje kwestia, czy należy obniżać ciśnienie; wysokie ciśnienie stanowi na pewno środek samopomocy naturalnej dla utrzymania prawidłowego krążenia. Zresztą środki apteczne nie mogą na dłuższy czas obniżać ciśnienia. Podniesione ciśnienie nie stanowi przeciwwskazania dla stosowania naparstnicy: jest ona dla serca tym, co przetwory teobrominy dla naczyń. Hipotoniczna postać sklerozy nie przechodzi nigdy w hipertoniczną, o ile zaś hipertoniczna przechodzi w hipotoniczną, jest to *signum mali ominis*.

W rozdziale IV omówiony jest stosunek chorego na serce do chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych. Powikłania zastawkowe najczęściej powodują nie ciężkie, lecz lekkie sprawy gośćcowe (jednostawowe). Błonica działa szczególnie na nerw błędny i mięsień sercowy, stąd przypadki nagłej śmierci, płonica działa powolnie na osierdzie i mięsień sercowy (ropne *peri-* i *myocarditis)*. Najgroźniej działa na mięsień sercowy dur osutkowy (nagła śmierć 10—12 dnia choroby); ujemnie wpływa na serce i dur brzuszny: tu nie tylko serce samo, ale i duże naczynia mogą być porażone *(Vasomotorenlähmung)*. Autor zaznacza rolę zakażeń w dzieciństwie dla spraw późniejszych.

Pomijając kilka następnych rozdziałów książki (dla braku miejsca) zaznaczam, iż w rozdziale IX omawia autor ważne znaczenie rozpoznawcze dla chorych sercowych, rentgenogram i elektrokardiogram; sądzi, że najpożyteczniej jest, gdy odpowiednie urządzenia posiada sam lekarz internista i powoduje się własnym doświadczeniem. Obok tego zaznacza, że elektrokardiogram tylko w rękach doświadczonego lekarza ma wartość kliniczną i to łącznie ze wszystkimi objawami towarzyszącymi.

Książka Fahrenkampa, traktująca celowo o chorych na serce (nie o chorobach serca) zasługuje na uwagę lekarza-praktyka.

K. Łokczewski.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Melanoforowy odczyn ciążowy. J. DRUKAREW. Sow. Wracz. Żurn. Nr 17. 1936.

Szereg badaczy stwierdził, że tylny płat przysadki mózgowej zawiera ciała, które wywołują ściemnienie skóry zielonych żab. Badanie mikroskopowe skrawków skóry żab umieszczonych w słabych rozczynach wyciągu z tylnego płata przysadki wykazuje rozrastanie się melanoforów, które z kształtu okrągłego zamieniają się w gwiaździsty; w bardziej stężonych rozczynach komórki melanoforowe są tak duże, że cała skóra żaby staje się czarna, a poszczególne komórki nie dają się odróżnić. Trendelenburg stwierdził, że tylko wyciągi z tylnego płata przysadki są swoiste dla oddziaływania powiększenia melanoforów. Melanoforowe oddziaływanie można stwierdzić poza tym na płazach i niektórych gatunkach ryb.

Ponieważ hormon tylnego płata przysadki wydziela się z moczem, Konsulow wstrzykiwał mocz ciężarnych żabom pozbawionym przysadki celem rozpoznania ciąży.

Autor skontrolował ten odczyn w 40 przypadkach. (Dokładnie podana technika hipofisektomii). Po całkowitym usunięciu przysadki skóra żaby staje się jaśniejszą po 40—60 min.; całkowite przejaśnienie skóry następuje po 4—6 godzinach. Technika usunięcia przysadki nie jest prosta i z 78 operowanych żab udało się użyć do oddziaływania tylko 28. Po 5—6 dniach żaba może być użyta do oddziaływania. 2—4 cm^3 badanego moczu ciężarnej wstrzykiwano do podskórnego worka limfatycznego żaby biegnącego wzdłuż kręgosłupa. W razie obecności ciąży następowało ściemnienie skóry żaby po 45—75 min. Po 6—8 godzinach znowu występowało przejaśnienie skóry. Żaba pozbawiona przysadki żyje 1—25 dni.

W ciąży bardziej posuniętej odczyn melanoforowy jest wyraźniejszy. Z końcem ciąży odczyn jest zawsze wybitnie dodatni.

Klinicznie próba melanoforowa nie posiada większego znaczenia praktycznego, gdyż odsetek wyników dodatnich jest niewielki w przypadkach ciąży wczesnej. Wynik dodatni posiada znaczenie rozpoznawcze, ujemny — nie świadczy bynajmniej, że ciąży nie ma. Do stron ujemnych należą również trudności techniczne usunięcia przysadki u żaby. Mimo to, odczyn melanoforowy posiada duże znaczenie teoretyczne, jako przyczynek do przemiany hormonalnej u ciężarnych. Niewyjaśnionym pozostaje nadal zagadnienie czy hormon barwikowy wytwarza się tylko w przysadce mózgowej, czy też istnieją jeszcze inne źródła.

M. Segal (Lwów).

Patologia.

Dane zebrane w Indiach angielskich co do Yogów, za pomocą równoczesnych wykresów tętna, oddechu i elektrokardiogramu. CH. LAUBRY i T. BROSSE. La Presse Médicale. Nr 83. 1936.

Wyniki tych badań są bardzo interesujące. Yogowie, nie znając zupełnie budowy anatomicznej narządów, umieją jednak podporządkować ich czynność woli, dochodząc do tego stopniowym ćwiczeniem fizycznym i psychicznym. Spostrzeżenia autorów pracy mogłyby się wydać bajką, gdyby nie dowody w postaci wykresów. Jak dalece Yogowie panują nad czynnościami wegetatywnymi dowodzą fakty takie jak: własnowolne wyizolowanie grupy mięśni, jednego mięśnia a nawet części mięśnia, dowolne kierowanie ruchami perystaltycznymi i antyperystaltycznymi i skurczami zwieraczy, przez co np. mogą bez przyrządów przepłukać sobie pęcherz i odbytnicę, dowolne zmiany rytmu i głębokości oddechu, pięciominutowe okresy bezdechu, kilkugodzinne bardzo płytkie oddechy.

Co się tyczy techniki ćwiczeń Yogów, to zasadniczymi wydają się: wybór chwili, w której Yog ustala swą świadomość, długie ćwiczenia fizyczne dla przeprowadzenia akcji szczególnej na czynność narządu, wywołanie tam miejscowego przekrwienia. Najbardziej pociąga uwagę Yoga oddychanie. Yog może zmniejszyć je do minimum np. przebywa w ziemi zakopany 10 godzin przy bardzo małym dostępie powietrza. Yog badany przez autora po tym doświadczeniu miał tętno 168, które bardzo szybko wróciło do normy.

Do badań swoich autorowie posługiwali się elektrokardiografem podręcznym Boulitte'a, oscylometrem Pachona, torakografem Mareya, aparatem Morisse'a, mierzyli równocześnie ciśnienie tętnicze, oddech i uderzenie serca, w czasie ćwiczeń wykonywanych przez Yogów, które polegały na forsownym oddychaniu, bezdechu, skupieniu myśli itp. Ogółem w ciągu dwóch miesięcy wykonano 41 badań i otrzymano 300 m filmu.

Doświadczenia były następujące: Dowolne zmiany rytmu i siły oddechu, okresy bezdechu przy płucach wypełnionych lub nie. Bezdech zupełny do 5 min. długi, lub bardzo płytkie oddechy trwające od 15 minut do kilku godzin. Napięcie mięśni towarzyszy forsownym wdechom i wydechom, oraz zajmuje pierwszą część okresu bezdechu. Najwybitniejsze zmiany elektrokardiogramu stwierdzono w czasie zwolnienia oddechu lub bezdechu lub oddychania nieznacznego, następującego po bardzo długich wdechach czy wydechach z napięciem mięśniowym.

Zjawisko skupienia myślowego nie może być zarejestrowane. Nie ma ono nic wspólnego z transem medium czy fakira, ma trzy okresy: ześrodkowanie myśli na danym przedmiocie, kontemplacja (istnieje wtedy dwoistość podmiotu i przedmiotu), potem następuje zespolenie jaźni z przedmiotem.

Ten świadomy wysiłek sprowadza bardzo wybitne zmiany: w czynności serca — przyśpieszenie regularne, prawie stałe do 150, okres wolnego tętna 55. Rytm różny, czasem arytmia typu sinusoidy. Sporadyczne skurcze dodatkowe bardzo rzadkie; w amplitudzie tętna — wahania w wysokości fal, różnice między poszczególnymi falami co do ich liczby i zaakcentowania: w uderzeniu koniuszkowym serca — wahania; w elektrokardiogramie — na różnych krzywych stwierdzono: brak P, inne normalne. W trakcie ćwiczeń spłaszczenie T, pojawienie się P. Czasem zniesienie postępujące R, wzmożenie S. Czasem zniknięcie wszystkich fal, na linii izoelektrycznej tylko ślad skurczu serca. Przed i po doświadczeniu wykres zupełnie prawidłowy.

Stwierdzano już to wzmożenie uderzenia koniuszkowego serca ze spadkiem napięcia, oraz zmniejszeniem fali pulsacyj, już to jej wzmocnienie z równoczesnym obniżeniem napięcia.

---

[1]) Tego samego zdania był śp. Rożkowski w pracy: „Kilka uwag w sprawie leczenia nadciśnienia pierwotnego i o nerwicy lękowej nadciśnieniowej". Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1930.

W ciśnieniu tętniczym nie było żadnych zmian. Przed, po i podczas doświadczenia ciśnienie było zupełnie prawidłowe.

W podstawowej przemianie materii — zobojętnienie zasadowego rozczynu wydychanym CO_2 trwa dłużej, zatem przemiana materii w ustroju jest zwolniona.

Te wszystkie fakty bardzo interesujące trudno wyjaśnić. Zmiany sercowe wiążą się bezsprzecznie z okresem bezdechu, bo ustępują, gdy wraca prawidłowy oddech. Przypominają nieco zmiany wywołane przez naparstnicę.

Można by sądzić, że mięsień sercowy ulega względnej asfiksji, która ustępuje, gdy wraca prawidłowy oddech. Wiadomo jednak, że między wadą wentylacji płuc a postacią oddychania istnieje antagonizm. Zupełny brak zaburzeń u Yogów każe przypuszczać, że warunki fizjologicznie niekorzystne znoszą oni lepiej od innych ludzi. Może rozszerzenie i redukcje krańcowe pojemności klatki piersiowej mogłyby wywołać zmiany osi serca, a stąd zmiany uderzenia koniuszkowego serca. *K. Bogucka* (Kraków).

Zmiany ostrości wzroku u pilotów po lotach myśliwskich. T. JANAS. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 12. 1936.

Autor przeprowadził skrupulatne i precyzyjne badania ostrości wzroku u pilotów myśliwskich biorąc pod uwagę: 1) dokładność odległości badanego od tablicy, 2) oświetlenie, 3) tablice międzynarodowe z liczbami i pierścieniami Landoldta, 4) kilkakrotne powtarzanie badań, oraz 5) ewentualne schorzenia zewnętrzne oka. Autor dzieli pilotów na dwie kategorie — starszych (29—36 lat) z ilością 500—1000 wylatanych godzin oraz młodszych (23—28 lat) z ilością poniżej 500 godz. Loty trwały od 30 min. do 1 godz. z zastosowaniem walki powietrznej, akrobacji i atakowania. Z wyników stwierdza autor obniżenie ostrości wzroku tylko u pilotów starszych i to po locie dłuższym, u młodszych zaś obostrzenie, i to tym większe, im pilot był młodszy i mniej wylatany. Przyczyn tych zjawisk należy szukać w narządzie krążenia, który zależny jest od wielu czynników jak: zmiana ciśnienia atmosferycznego, przyspieszenie, siła odśrodkowa i in. Marschall uważa, że powodem jest anemia mózgu i siatkówki dzięki nagromadzeniu się krwi w tętnicy brzusznej, zaś Diringshofen znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Autor skłania się do uznania hipotonii i niewydolności narządu krążenia, jako przyczyny obniżenia ostrości wzroku u starszych, a czynników emocjonalnych na obostrzenie u młodszych. *J. Lankosz* (Lwów).

Obserwacja lekarza podczas ćwiczebnych skoków ze spadochronami. W. WÓJCIK. Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr 12. 1936.

Na początku podaje autor kilka luźnych uwag i obserwacyj zebranych z wyższych kursów pilotażu, dotyczących skoków ze spadochronami. Następnie na podstawie zestawień, do najczęstszych uszkodzeń podczas lądowania skoczka, zalicza autor obrażenia stawów kończyn dolnych oraz podaje stosowaną przez siebie ochronę stawów skokowych i kolanowych przez silne bandażowanie opaską płócienną. W końcu podaje autor pewne wytyczne postępowania przy skokach jak: wybór dnia pogodnego, bezwietrznego i w porze popołudniowej, odpowiednią ochronę ciała, miękki teren, pomoc dla lądujących oraz wykluczenie od skoków osobników z przewlekłymi schorzeniami stawów kończyn dolnych oraz po ich złamaniach.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ różnych rodzajów lotów na czynność układu krążenia. A. FIUMEL. Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 1. 1936.

Na podstawie wieloletniej obserwacji stanu zdrowia lotników stwierdza autor, że zawód lotniczy ujemnie wpływa na sprawność ustroju, wytwarzając przede wszystkim obraz niewydolności narządu krążenia. Na zakłócenie równowagi biologicznej ustroju przy uprawianiu zawodu lotniczego wpływają: anoksemia, zimno i zmniejszona wilgotność powietrza, silny przewiew w czasie lotu, gwałtowne zmiany ciśnienia, działanie siły odśrodkowej i siły przyspieszeń oraz stałe napięcie psycho-nerwowe. Te wszystkie czynniki mogą spowodować zaburzenia tak w zakresie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak i równowagi układu wegetatywnego i kwasowo-zasadowej. W powyższej pracy przytacza autor wyniki badań zachowania się narządu krążenia bezpośrednio po locie u trzech grup lotników. W obu podgrupach pilotów myśliwskich zmian fizykalnych w sercu przed ani po locie nie stwierdzono. U większości pilotów wystąpiło po locie przyspieszenie tętna, a ciśnienie skurczowe krwi wzrosło w podgrupie pierwszej (15—45 minut lotu) u większości, co w ślad za innymi badaczami przypisać można nadczynności nadnerczy, w podgrupie drugiej (1 godz. do kilku godz. lotu) uległo obniżeniu, co może być następstwem długotrwałego, wyczerpującego lotu, ewolucyj akrobatycznych, zmian ciśnień, działania siły odśrodkowej i przyspieszeń. U pilotów nocnych w podgrupie pierwszej (1.30—3 godz. lotu) wystąpiło u większości zwolnienie tętna i obniżenie ciśnienia krwi. To spowodowane może być silnym napięciem psycho-nerwowym. W podgrupie drugiej (lot około godz.) krótkotrwały lot nie wpłynął znacznie na układ krążenia. U pilotów odbywających loty wysokościowe w podgrupie pierwszej (loty na wysokość 2000—2200 m) stwierdzono w 100% podwyższenie ciśnienia skurczowego krwi oraz przyspieszenie tętna, w podgrupie drugiej (ponad 4000 m) wykazano przyspieszenie tętna w 100%, zaś ciśnienie w 72% uległo podwyższeniu, a w 27% obniżeniu. *J. Lankosz* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wrodzona torbiel nerki. W. S. GALKIN. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Autor do bardzo skromnej liczby przypadków wrodzonej nerki torbielowatej, dodaje jeszcze jeden, w którym przy braku miedniczki i moczowodu stwierdzono guz zbudowany z poszczególnych torbieli. Badanie histologiczne potwierdziło przypuszczenie istnienia wrodzonej nerki torbielowatej, która powstała jako następstwo nie zlania się 2 zasadniczych składników z tkanki metanefrogennej, z której powstają kłębuszki i kanaliki warstwy korowej, oraz tkanki, dającej miedniczkę, kielichy i kłębuszki rdzenia nerki, a rozwijającej się od strony moczowodu, który znów powstaje przez wypuklenie grzbietowej powierzchni części ogonowej przewodu Wolffa. Tego rodzaju zupełne nie połączenie się tych 2 zasadniczych elementów jest bardzo rzadkie, a przykładem jego jest podany przez autora przypadek. Zwyczajnie nie zlanie się tych 2 składników jest częściowe tzn. tylko na pewnej przestrzeni nerki, co prowadzi do powstania torbieli wśród miąższu nerkowego. W opisanym przypadku pewnego rodzaju zaburzenia rozwojowe potwierdzała także macica dwurożna. *St. Malczyński* (Lwów).

Do kazuistyki pozaotrzewnowych pęknięć pęcherza moczowego. ALBERT DUCHANOFF. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Pozaotrzewnowe przerwania ciągłości ścian pęcherza moczowego należą do rzadkości, a występują najczęściej w związku z urazem, prowadzącym do złamania miednicy, przy czym odłamki kostne mogą uszkadzać wszystkie lub kilka warstw ściany pęcherza. Z objawów występują zwyczajnie niemożność oddania krwawego moczu, chociaż nieraz mocz może być bez zmian, co bardzo utrudnia rozpoznanie.

Klinicznie rozróżnia się trzy okresy: a) wstrząs i tzw. *pseudo-anuria* krwawa przez kilka godzin po urazie, b) nagromadzanie się moczu po 12 godz., c) dołączenie się objawów zakażenia.

Leczenie tylko operacyjne. Śmiertelność wielka. Znane są także przypadki samoistnego wydalania się przez ścianę pęcherza odłamków kostnych złamanej miednicy, czy to wskutek urazu, czy na tle zapalenia szpiku kostnego, czy wreszcie z powodu gruźlicy.

W pracy autor opisuje przypadek złamania miednicy z równoczesnym uszkodzeniem ściany pęcherza. W czasie gojenia wyjęto przez pęcherz odłamek kostny.

St. Malczyński (Lwów).

Urazowe uszkodzenie nerki i pyelografia wydzielnicza. H. HAMMEL. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Przy podejrzeniu uszkodzenia nerki zwłaszcza po urazie okolicy lędźwiowej, autor poleca pyelografię dożylną, jako metodę zupełnie nieszkodliwą, zwłaszcza w porównaniu z pyelografią wstępującą, a nawet cystoskopią, które w tych razach muszą budzić poważne zastrzeżenia. Na podstawie obrazu pyelografii dożylnej można zadecydować o konieczności zabiegu, lub o jego zaniechaniu i poprzestaniu na leczeniu zachowawczym. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków uszkodzeń jednej nerki, w których druga jest albo hipoplastyczna, albo patologicznie zmieniona. Odpowiednie wskazania autor ujmuje następująco: jeśli po stronie urazu stwierdza się brak wydzielania, albo cień o konturach szerokich i niewyraźnych należy jak najprędzej operować, mimo niegroźnych na razie klinicznych objawów. W tych razach nerka jest zawsze stracona, bo wykazuje głębokie rozdarcie podstawy. Gdy nerka wykazuje intensywne wydzielanie i rozdarcie częściowe kielicha, to mimo znacznego krwawienia należy czekać. Leczenie w stadiach późniejszych należy kontrolować przy pomocy pyelografii wstępującej. *St. Malczyński* (Lwów).

O znaczeniu cofania się moczu z pęcherza do nerki (reflex. vesico-renalis). NIKOLAUS ACS. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 7—8. 1936.

Celem wykazania cofania się moczu z pęcherza do górnych dróg moczowych, oraz możliwości jego powstania w związku ze schorzeniami narządów miednicy małej (a więc przede wszystkim chodzi tu o schorzenia ginekologiczne) autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety, u której dolegliwości ze strony przydatków poprzedziły schorzenie w zakresie narządu moczowego. Cystografią stwierdzono u niej cofanie się moczu z pęcherza do moczowodu wraz z zakażeniem nerki) na tle niedowładu jednego ujścia pęcherzowego moczowodu. Zdaniem autora przyczyną tego była *perimetritis,* która przez ucisk doprowadziła z czasem do nieszczelności ujścia. Na podstawie tego przypadku autor uważa, że wszelkie procesy w otoczeniu pęcherza, przez zbliznowacenie mogą udzielać się przede wszystkim drogom moczowym i dawać bardzo daleko idące zmiany.

St. Malczyński (Lwów).

Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przypadku tłuszczakowatości umiarowej (lipomatosis symetrica). Wyzdrowienie po wstrzyknięciu podpotylicznym lipiodolu. E. HERMAN. Medycyna. Nr 18. 1936.

Autor omawia przypadek dotyczący mężczyzny, u którego po silnych, dłużej trwających bólach w krzyżach, wystąpił całkowity bezwład obu stóp i palców. Poza niewielkimi tłuszczakami zwłaszcza na kończynach górnych, stwierdzono na wysokości L. III — L. IV elastyczny guzek, a nieco niżej guz wielkości kasztana. Badanie histologiczne tych guzków wykazało wyłącznie tkankę tłuszczową. Kręgosłup rentgenologicznie bez zmian. Nakłucie wykazało płyn bezbarwny. Nonne-Appelt dodatni, białka 0,24‰. Wstrzyknięto podpotylicznie 1 cm³ lipiodolu, który zatrzymał się na wysokości L. III. Po tym wystąpiła znaczna poprawa, chory zaczął poruszać palcami. W 61 dni po zastrzyku Roentgenem wykazano, że znaczna część wstrzykniętego i zatrzymanego lipiodolu, przeszła do worka końcowego. Na podstawie symetrycznie rozmieszczonych guzków, głównie na przedramionach rozpoznano symetryczną postać tłuszczakowatości, której nieraz mogą towarzyszyć tłuszczaki wychodzące z opony twardej. Znaczną poprawę po wstrzyknięciu lipiodolu można by tłumaczyć pęknięciem torbieli guza uciskającego, wytworzonej jako następstwo zrostowego zapalenia pajęczynówki. Leśniowski tłumaczy leczniczy wpływ lipiodolu drenażem przestrzeni śródpajęczynówkowych i działaniem resorbcyjnym jodu.

St. Malczyński (Lwów).

Cukromocz i cukrzyca w raku trzustki. J. GROTT. Medycyna. Nr 19. 1936.

Cukrzyca i pierwotny rak trzustki, występujące równocześnie należą do rzadkości. Autor ze swojej obserwacji opisuje 4 przypadki cukromoczu, poprzedzającego zwyczajnie na pół roku wystąpienie objawów, pozwalających myśleć o raku trzustki. Mimo opanowania objawów cukrzycy, sprawa szybko postępowała naprzód i zgon następował w 2—3 miesiące od stwierdzenia pierwszych objawów, świadczących o istnieniu nowotworu (żółtaczka, guz trzustki). Cukromocz, poprzedzający obraz objawów klinicznych wywołany jest najprawdopodobniej przez stany zapalne trzustki, które towarzyszą rakowi tego narządu. Autor zwraca uwagę na konieczność badania krzywej cukru w moczu i we krwi po obciążeniu glukozą, który zwykle pojawia się w moczu. Obok cukromoczu ważne jest stwierdzenie wzrostu diastazy w moczu, co wskazuje na nieprawidłowe przenikanie jej z trzustki do krwi i wydalanie drogą nerek. Ostatnie 2 dane przy równoczesnej żółtaczce pozwolą od razu skierować podejrzenie na nowotwór trzustki.

Ogólny pogląd o stosunkowej rzadkości jednoczesnego występowania cukrzycy i raka trzustki, na podstawie szczegółowej pracy Al. Marble'a z kliniki Joslina w Bostonie, według autora należy zasadniczo zmienić z uwagi na wzrost częstości zapadania na raka osób chorych na cukrzycę w ostatnich latach.

St. Malczyński (Lwów).

Patogeneza i klinika wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego. M. KRZEMIŃSKI. Medycyna. Nr 19. 1936.

Pracę poglądową o patogenezie i klinice wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego autor uzupełnia 6 przypadkami, z których 5 skończyło się zejściem śmiertelnym, jeden zaś po dokonanej laminektomii i odciążeniu wykazał znaczną poprawę. Ten przypadek jest o tyle godny uwagi, że objawy wystąpiły ze strony *caudu equina,* co zdarza się bardzo rzadko, bo wągrzyca daje przede wszystkim objawy ze strony mózgu, a tylko sporadycznie mogą się dołączyć i objawy rdzeniowe.

St. Malczyński (Lwów).

Kilka uwag o leczeniu histydyną. J. RAFAŁOWSKI. Medycyna. Nr 19. 1936.

W jednym przypadku leczenie histydyną przedłużyło okres krwawienia wrzodu, w drugim nie zapobiegło krwawieniu, natomiast dało dobre wyniki po całkowitym ustaniu krwawienia. Wyjaśnienie tej sprawy wymaga naturalnie dalszych obserwacyj.

St. Malczyński (Lwów).

Zawartość soli w specjalnie pobranym moczu w kamicy. W. A. STOGOW. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Autor na podstawie badań moczu, pobieranego oddzielnie z każdej nerki przez założenie sond moczowodowych, zwraca uwagę na często spotykaną nierównoległość jakościową w wydzielaniu różnych soli przez nerki. Stwierdził nadto, że oddziaływanie moczu z obu nerek nie zawsze jest jednakowe, owszem nieraz występują pod tym względem krańcowe różnice. Często stwierdza się w moczu jednej nerki przewagę soli fosforanowych, czy wapniowych, a w drugiej spotyka się np. tylko sole moczanowe. Należy również podkreślić możliwość jednostronnego zwiększenia stężenia pewnych soli w moczu. Na podstawie badań autor dochodzi do wniosku, że w pewnych schorzeniach, skazach, mogą być zaburzenia wydzielania pewnych soli tylko jednostronne. Poza tym to zjawisko może łączyć się z pewnymi stanami, jak opadnięcie nerki, guzy nerki i to zwłaszcza w okresie początkowym. W zakończeniu pracy — jako potwierdzenie innych badań w tym kierunku, autor przypisuje różnice w rodzaju soli w moczu pęcherza i miedniczek nerkowych znanej właściwości komórek nabłonkowych błony śluzowej pęcherza wchłaniania pewnych ciał. *St. Malczyński* (Lwów).

O mikroskopowej budowie kamieni węglanowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Kamienie węglanowe wydobyte z miedniczki nerkowej, zabarwienia szaro-białego, o wnętrzu porowatym, badane specjalnie promieniami X wykazały budowę systemową, złożoną z nieregularnie rozrzuconych kryształków. Pod tym względem — podobnie, jak kamienie fosforanowe, przedstawiają one ugrupowania prawdziwych kryształków, ułożonych nieregularnie.

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek urazowego zniszczenia nerki z całkowitym przerwaniem jej naczyń. J. EPSTEIN. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Oderwanie nerki po zewnętrznym urazie prowadzi prawie zawsze do śmierci. Do pięciu zaledwie przypadków oderwania nerki, uratowanych przez natychmiastowy zabieg operacyjny — autor dodaje jeszcze jeden z własnej obserwacji, z uwagi na bardzo spóźnioną operację usunięcia oderwanej nerki, co nastąpiło dopiero 9 dnia po wypadku, spowodowanym uderzeniem kopyta końskiego w okolicę lędźwiową kobiety, która wypadła ze sanek. Ustanie krwotoku w 2 dni po wypadku — zasługuje na wzmiankę. Oderwana nerka nie ulega martwicy, gdyż częściowo może być jeszcze zaopatrywana przez naczynia odchodzące od *art. lumbalis, spermatica* i *suprarenalis* (jak stwierdzono w opisanym przypadku). Natomiast występuje bujanie łącznotkankowe i zwapnienie, jak wykazano w eksperymencie zwierzęcym po podwiązaniu naczyń nerkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przyczynek do budowy mikroskopowej kamieni moczanowych dróg moczowych. ENDRE SZOLD. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Badano kamienie moczanowe (wyjęte z pęcherza moczowego), barwy ceglasto-czerwonej, o zewnętrznej powierzchni twardej a wewnętrznej ziarnisto-porowatej. Zdjęcia przy pomocy promieni Roentgena wykonane w trzech płaszczyznach wykazują, że ciało podstawowe zbudowane jest z kryształków, które wzdłuż promienia tworzą słoje, natomiast w kierunku stycznej układają się bez porządku.

Budowa ich przedstawia więc niejako wiązkę wydłużonych elementów, które w osi wiązki leżą równolegle względem siebie, w przekroju zaś poprzecznym przebiegają zupełnie bezładnie.

St. Malczyński (Lwów).

Aseptyka i antyseptyka w urologii. L. STRAUSS. Zeitschr. f. urol. Chir. T. 41. Z. 6. 1935.

Autor w obszernej pracy omawia ogólne podstawy aseptyki i antyseptyki ze szczególnym uwzględnieniem zakresu urologii. W rozdziałach dotyczących samego chorego jest mowa o zapobiegawczym wyjaławianiu przy pomocy środków bakteriobójczych zażywanych doustnie, dalej o odkażaniu mechanicznym i chemicznym. W dalszej części autor poświęca wiele uwagi szcze-

gółowemu omówieniu aseptyki miejsc, przeznaczonych do badania chorych, przedmiotów i narzędzi (gotowanie, wyjaławianie w parze wodnej, przy pomocy par formalinowych czyli tzw. wyjaławiania gazowe). Szczególną uwagę zwrócono na wyjałowienie i przechowywanie cewnika i cystoskopu, narzędzi najczęściej używanych w urologii. *St. Malczyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie roczne Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Województwa Białostockiego.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 26. III. 1935 r. do dnia 10. XI. 1936 r.

Zrzeszenie liczyło w tym czasie 52 członków, ubyło 3, zmarł 1 członek — Dr Bajenkiewicz. W okresie sprawozdawczym odbyło się 1 posiedzenie administracyjne i 8 naukowych: w tym 2 uroczyste: ku uczczeniu śp. Dr Bajenkiewicza i 40-lecia pracy Dr Brodowicza.

Na posiedzeniach naukowych, na których frekwencja dosięgała 82 osób, najniższa zaś 26 osób, przeciętna 60 osób, wygłoszono następujące referaty:

Kol. Brunon Nowakowski: *„Organizacja higieny w Rosji Sowieckiej"*.

Kol. Konrad Fiedorowicz: *„W sprawie węzła jelitowego"*.

Kol. S. Klejnerman: *„Przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłanej przebiciem macicy z niezwykłym zejściem"*.

Kol. Karwowski: *„Wojna bakteryjna"*.

Kol. M. Syrota: *„Objawy pozapiramidalne po postrzale mózgu"*.

Kol. Emiljanowicz: *„Rola czynnika seksualnego w powstawaniu i przebiegu chorób psychicznych"*.

Kol. Hryniewicz: *„Objawy występujące po nakłuciu lędźwiowym"*.

Kol. Terajewicz: *„Omówienie przypadku sądowo-psychiatrycznego"*.

Kol. Traczyński: *„Morfologia krwi a klinika neurologiczna"*.

Kol. Deresz: *„Szpital w Choroszczy jako ośrodek higieny psychicznej"*.

Kol. Karwowski: *„Wspomnienie pośmiertne o śp. Dr Witoldzie Bajenkiewiczu"*.

Kol. Kozubowski: *„Dwa niepowszednie przypadki pęknięcia macicy"*.

Kol. Lina Szpirowa: *„Kilka uwag o pęknięciu macicy"*.

Kol. K. Lewitt: *„Krótki zarys symptomatologii wyrostka robaczkowego"*.

Kol. Abramski: *„W sprawie wglobienia jelit"*.

Kol. Deresz: *„Wyniki pracy społecznej Dr Brodowicza"*.

Kol. Kozubowski: *„O uśpieniu eterowym doodbytniczym"*.

Kol. R. Sztajer: *„Rentgenoterapia spraw zapalnych"*.

Kol. Sadowski: *„Pokaz przypadku psychozy infekcyjnej"*.

Kol. E. Trejwisz: *„Martwica kości w chirurgii i ortopedii"*.

Kol. Fundowicz: *„Choroby psychiczne w świetle nauki o dziedziczności"*.

Kol. Kracowski: *„Zapalenie opon mózgowych na tle gośćcowym"*.

Kol. Machniewicz: *„Przystosowanie szpitala na wypadek O. P. L. G."*.

Kol. Korszyński: *„Patogeneza rzucawki porodowej, zapobieganie i jej leczenie"*.

Kol. Szemiot: *„Rzadkie przypadki ciąży donoszonej z zamarłym płodem"*.

Kol. Trejwisz: *„Chrzęstniaki w ogólnej klasyfikacji nowotworów (pokaz)"*.

Poza pracą naukową Zrzeszenie brało udział w dniach Żałoby Narodowej, poświęconej pamięci śp. Wielkiego Marszałka i wysłało delegata do Krakowa na uroczystości pogrzebowe.

Poza tym Zrzeszenie brało udział w różnego rodzaju uroczystościach narodowych lub akcji społecznej.

Stosownie do uchwały Walnego Zebrania z dnia 26. III. 1935 r. w sprawie zasądzenia przez Sąd Okręgowy Dra Deresza Zarząd ogłosił w Polskiej Gazecie Lekarskiej i Dzienniku Białostockim jednomyślną rezolucję z powyższego zebrania. Oprócz tego Zarząd występował w sprawie dwóch kolegów w sprawach zawodowych.

Wreszcie starał się zwiększać bibliotekę, która powiększyła się o 2 roczniki i 2 pisma periodyczne i kilka pamiętników nadesłanych.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1936 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. K. Fiedorowicz *przedstawił preparat wyciętej, owrzodziałej na przedniej powierzchni i pękniętej kątnicy* umiejscowionej w dużym worku przepuklinowym, który przypominał uwięzgnięcie i był wypełniony masami kałowymi. Po wycięciu całej kątnicy ranę wysączkowano.

Przebieg pooperacyjny gładki. Jako przyczynę pęknięcia prelegent podaje nieprawidłowe noszenie pasa przepuklinowego.

2. Kol. Ryder *wygłosił odczyt pt.: „Czy i w jakim stopniu lekarze zawinili w powstaniu obecnego stanu w ubezpieczalniach społecznych?"*.

Jako stan obecny podkreślił powszechne niezadowolenie z ubezpieczeń, brak zaufania do lekarzy Ubezpieczalni i lecznictwa ubezpieczeniowego, a szczególnie niezadowolenie z lekarstw wydawanych przez ubezpieczalnie. Niezadowolenie to ujawnia się w nieodpowiednim zachowaniu się ubezpieczonych w kampaniach prasowych, napaściach w postaci artykułów i wzmianek w prasie pod szumnymi tytułami z podawaniem najniedorzeczniejszych faktów, w które chętnie wierzą nawet inteligentniejsi czytelnicy, w wyszydzaniu instytucji w samych nazwach, jak „chora kasa", „wykończalnia społeczna", w żartach i dowcipach, w kabaretach, radio, sztukach teatralnych, literaturze itd.

Przedstawiwszy swe pogiądy na najrozmaitsze czynniki, które niezależnie od lekarzy, od początku powstania kas chorych i przez cały czas ich istnienia, wpływały na wytworzenie tego stanu, wyliczył, w jakim stopniu i w jaki sposób lekarze i to zarówno administracyjni, jak i ordynujący ze swej strony, przez popełnianie błędów, przyczynili się do powstania tego stanu.

W dalszym ciągu omówił te błędy świata lekarskiego.

Uważając za największą przeszkodę do naprawy istniejącego stanu to niezadowolenie ubezpieczonych, przedstawia sposób, w jaki wyobraża sobie naprawę stosunków na tle metod postępowania, stosowanych przezeń od roku w Białostockiej Ubezpieczalni Społecznej, a które już obecnie dają bardzo pomyślne wyniki (streszczenie własne).

W dyskusji zabierało głos 10 kolegów.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 19 lutego 1936 roku.

Doc. Dr Sabatowski (gość ze Lwowa) *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie zdrojowe schorzeń wątroby, dróg żółciowych i przemiany materii"*.

Kol. Ściesiński *przedstawia i omawia 4 przypadki tętniaka tętnicy głównej, w tym 3 pęknięcia.* Pokazy z prosektury Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

1) K. E., lat 50, przyjęty do szpitala 13. VII. 1933 na oddział wewnętrzny w stanie bardzo ciężkim, z objawami silnej duszności. Wywiadów zebrać nie można. Chory blado-siny, oddech przyśpieszony, charczący, w płucach szmery oddechowe osłabione, tony serca głuche, tętno słabo napięte. Po przyjęciu zapaść. Przytomności nie odzyskał, 14. VII. z rana zmarł. Podczas sekcji stwierdzono: kiłowe zmiany w części wstępującej tętnicy głównej (potwierdzone mikroskopowo), rozszerzenie tejże części, tętniak workowaty górnej części wstępującej i łuku tętnicy głównej średnicy 6 cm, nadżarcie tylko powierzchni rękojeści mostka. Worek tętniaka wypełniony zakrzepami żeberkowanymi. Przerost komory lewej serca.

2) P. J. lat 59 przyjęty na oddział wewnętrzny szpitala 6. IX. 1935. Wywiady: w marcu br. grypa, duszność, kaszel, podczas kaszlu zjawiała się krew. Potem dobre samopoczucie. Od 26. VIII. 1935 duszność, kaszel połączony z krwiopluciem, osłabienie. Przedmiotowo: źrenice wąskie, nie oddziaływują na światło, na akomodację słabo. Płuca wypukowo: odcień pudełkowy, ruchomość dolnych granic upośledzona, osłuchowo liczne świsty i furczenia nad całym płucem. Serce: szmer skurczowy nad koniuszkiem, II ton nad tętnicą główną zaakcentowany. OB 38 min. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni. Rtg.: serce aortalne, tętnica główna na całej przestrzeni rozszerzona; na część zstępującą projektuje się tu poniżej łuku cień okrągły tętniący, wielkości pomarańczy, przylegający do tętnicy głównej zstępującej

z przodu i wypuklający się w prawo. Przełyk przemieszczony w prawo i do przodu. Leczenie: wstrzykiwania bizmutu. W dalszym przebiegu ataki duszności o typie dychawicy oskrzelowej. Dnia 5. X. 1935 podczas mycia się krwotok z ust, chory upadł, zbladł, tętno niewyczuwalne, kończyny zimne. Środki nasercowe i tamujące krwotok bez wyniku, chory zmarł po 10 minutach. Sekcja: *mesaortitis luetica* (mikr.). *Ectasia aortae ascendentis. Aneurysma sacciforme aortae descendentis ruptum, ad tracheam perforans, columnam vertebrarum thoracalem arrodens. Haemorrhagia ad tractum respiratorium.* Tętniak workowaty w części zstępującej średnicy 8 cm, pęknięcie w okolicy szyjki tętniaka w części błoniastej tchawicy na wysokości rozdwojenia, kształtu poprzecznej szpary, długości 1,5 cm.

3) K. M., lat 48, przyjęta na oddział wewnętrzny szpitala 16. XII. 1935. Wywiady: kiła od kilkunastu lat, kilka leczeń swoistych. Od 3 tygodni stan pogorszył się, wzrastająca duszność, kaszel. Stan chorej ciężki, w czasie przewozu w karetce pogotowia krwotok po kaszlu, około 2 szklanek krwi. Serce: granice znacznie rozszerzone, nad koniuszkiem szmer skurczowy, nad tętnicą główną i mostkiem wyraźny szmer. Dnia 16. XII. w plwocinie skrzepy krwi, godz. 22 stolec wolny, krwawy w dużej ilości. Brak tętna. Dnia 17. XII. o godz. 0,30 chora zmarła. Sekcja: *mesaortitis luetica* (mikr.). *Aneurysma sacciforme aortae descendentis, oesophagum arrodens, ad oesophagum perforans. Concretio aneurysmatis cum lobo superiore pulmonis sinistri. Haemorrhagia permagna ad tractum digestorium.* Największy obwód tętniaka w części zstępującej tętnicy głównej wynosi 18 cm. Worek tętniaka wypełniony zakrzepami żeberkowanymi, zrosły z przełykiem, w miejscu zrostu przeżarcie ściany przełyku na przestrzeni 42×35 mm, przebicie na wysokości 10 cm poniżej wejścia do krtani, do światła przełyku wystercza jako czop zakrzep z tętniaka. Brzegi nadżarcia przełyku brudno-szare, rozmiękłe, w jamie opłucnej lewej nieco treści brudno-szarej, cuchnącej.

4) S. T., lat 53, przyjęty na oddział wewnętrzny szpitala 29. I. 1936. Wywiady: przed kilkunastu laty rzeżączka. Obecnie choruje od 2 tygodni, żółtaczka, po 3 dniach ciepłota 38°, po dalszych 4 dniach bóle w nadbrzuszu napadowe, co 3—4 dni promieniowały do krzyżów. Przed 4 dniami silne bóle w okolicy serca promieniujące do pleców, wystąpiły 4 razy w odstępach co 4 godziny, trwały jedną godzinę, duszność. Klin.: podżółtaczkowe zabarwienie spojówek. Język suchy, wargi sine. Płuca: świsty, furczenia, nad podstawą płuc rzężenia drobnobańkowe. Serce: tony bardzo głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, tętno słabo napięte, dwubitne, 120 na min. Brzuch wzdęty, wątroba na 4 palce pod łukiem, tętnienie wątroby udzielone, tętnienie tuż pod mostkiem. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Dnia 30. I. 1936 chory zmarł. Sekcja: *Artheriosclerosis aortae thoracicae et abdominalis maioris gradus. Aneurysma aortae abdominalis ruptum. Haematoma retroperitoneale permagnum in regione renali et lumbali sinistra. Haemorrhagia ad cavum peritonei. Fibrosis dispersa myocardii.* Tętnica brzuszna tuż poniżej przepony rozszerza się powoli (7,5 cm), 6,5 cm poniżej przepony (obwód 9,5 cm) zaczyna się tętniak na przedniej ścianie tętnicy głównej workowaty, wielkości 11×9×6 cm, wypełniony zakrzepami żeberkowanymi, ujście tętniaka owalne 9,5×6 cm, kończy się na wysokości tętnicy nerkowej lewej czyli 6,5 cm powyżej rozgałęzienia tętnicy głównej brzusznej. W błonie wewnętrznej tętnicy głównej piersiowej i brzusznej liczne płaskie nacieki lipoidowe i nierówności (mikr. znaczna miażdżyca, zmian kiłowych nie znaleziono). W górnej zewnętrznej części koło szyjki tętniaka pęknięcie worka tętniakowego na przestrzeni 4×1.5 cm. Olbrzymi krwiak obejmujący tętnicę główną brzuszną od wysokości przepony aż do tętnic biodrowych wspólnych, okolicę lewej nerki aż do miednicy małej. Tętniak wraz z krwiakiem tworzy wielki guz wypuklający się do jamy otrzewnej, pokryty otrzewną ścienną, tylko w dolnym biegunie nieregularne pęknięcie długości 5 cm, z którego wysterczają świeże skrzepy krwi (waga tętniaka wraz z krwiakiem 2890 g). Mikroskopowe badanie mięśnia sercowego: rozsiane zwłóknienia, nieregularnie wśród włókien mięsnych rozrzucone bez jakiegoś ściślejszego związku z naczyniami krwionośnymi, jak w gośćcu.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie naukowo-administracyjne i wyborcze z dnia 14 stycznia 1936 roku.

Cześć naukowa.

I. Kol. Grzywo-Dąbrowski W. (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny“* (streszczenie własne).

Po przedstawieniu zagadnienia sterylizacji i kastracji z punktu widzenia lekarskiego i eugenicznego, prelegent omówił prawodawstwo, odnoszące się do poruszonej sprawy i przedstawił następujące postulaty, dotyczące praktycznego zastosowania sterylizacji lub kastracji.

1. Sterylizacji lub kastracji na własny wniosek może być poddana osoba dorosła i odpowiedzialna za swe czyny, w następujących przypadkach:

a) gdy jest ona obarczona takimi ciężkimi cierpieniami, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną przekazane potomstwu;

b) gdy wykazuje ona wybitnie wygórowany lub zboczony popęd płciowy i została skazana wyrokiem sądowym za popełnienie czynu nierządnego z art. 203—206 K. K. lub gdy istnieje duże prawdopodobieństwo, że może ona popełnić taki czyn;

c) gdy wskutek jakiegoś ciężkiego schorzenia istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że nie będzie ona w stanie utrzymać swego potomstwa;

d) gdy cierpi ona na tego rodzaju ciężką chorobę (np. gruźlicę, kiłę, przewlekłe zatrucie itp.), co do której istnieje duże prawdopodobieństwo, że potomstwo jej będzie słabe, chorowite i mało zdolne do życia.

2. Jeśli zawarte w art. 1 punkty a, b, c, d, dotyczą osoby nieletniej lub niezdolnej z powodu zaburzeń psychicznych do zrozumienia znaczenia zabiegu, wniosek o jego dokonanie może być postawiony przez jej opiekuna lub przez lekarza urzędowego. W tych przypadkach zabieg może być dokonany i bez zgody osoby zainteresowanej.

3. W stosunku do osób wymienionych w art. 2 zezwolenie na dokonanie zabiegu udziela lub wniosek odrzuca specjalna komisja, składająca się z sędziego sądu okręgowego lub grodzkiego, jako przewodniczącego, mianowanego przez Ministra Sprawiedliwości, i dwóch lekarzy, powołanych przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej, przy czym jeden z nich powinien być psychiatrą, a drugi ma być tej samej płci, co i osoba, mająca być poddaną zabiegowi. Od orzeczenia wymienionej komisji wnioskodawcy przysługuje odwołanie się do komisji odwoławczej, o takimże składzie, przy tym przewodniczącym tej komisji jest sędzia sądu apelacyjnego.

4. Wniosek o dokonanie zabiegu w stosunku do osób przebywających w szpitalach, przytułkach, domach pracy i więzieniach, a cierpiących na jedno ze schorzeń, wymienionych w art. 1, może być postawiony przez kierownika danego zakładu lub przez lekarza urzędowego. O dokonaniu zabiegu decyduje komisja wymieniona w art. 3.

5. Sterylizacja lub kastracja osoby dorosłej, dotkniętej cierpieniem wymienionym w art. 1, p. a) lub b) może być dokonana i bez zgody tej osoby, w takim jednak przypadku decyzja komisji musi być zatwierdzona przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

6. W przypadkach, gdy dana osoba popełniła przestępstwo wskutek wygórowanego lub zboczonego popędu płciowego, a nie ma nadziei, że stan jej ulegnie poprawie lub gdy została ona wyrokiem sądowym skazana dwukrotnie za popełnienie czynu nierządnego według art. 203—206 K. K., może być zarządzona jej przymusowa kastracja na wniosek odpowiedniej władzy sądowej i na podstawie zezwolenia komisji wymienionej w art. 3.

7. Zabieg sterylizacji lub kastracji może być dokonany tylko przez lekarza posiadającego prawo praktyki w Polsce.

Wszystkie osoby, biorące udział w postępowaniu wymienionym w poprzednich artykułach obowiązuje tajemnica, w razie jej naruszenia ponoszą one odpowiedzialność w myśl odnośnych artykułów Kodeksu Karnego.

Rozprawy: Wąsowicz St., Mikułowski Wł. i Cieszyński Fr. (członkowie T-wa). Dalszą dyskusję odroczono po głosowaniu (przy 4 głosach przeciw temu).

II. Wynik konkursu im. małż. Giellerów przyznano kol. Józefowi Grottowi i Stanisławowi Flisowi w równych częściach — zebranie członków przyjęło kandydatów.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Protokół posiedzenia naukowego w dniu 17 listopada 1936 roku.

Kol. Wilimowski *przedstawił przypadek rzekomego obojnactwa,* nad którym rozwinęła się dłuższa dyskusja, co do możliwości leczenia operacyjnego i jego wyniku.

Kol. Brudnicki *przedstawił przypadek haemangioendothelioma u 7-letniego dziecka.*

Kol. Gargas przedstawił *dwa przypadki zawału płuc po urazie.*

Nad przedstawionymi przypadkami rozwinęła się szersza dyskusja.

Kol. Kubacki *wygłosił referat pt.: „Wartość rozpoznawcza pyelografii"*.

Prelegent przedstawił pokrótce korzyści i ewentualne urazy w stosowaniu pyelografii wstępującej i dożylnej i omówił wyniki pyelografii w przypadkach wrodzonych wad nerek, w kamicy moczowodowej i miedniczek, zmian zapalnych dróg moczowych, gruźlicy nerek itp., uwzględniając zarazem wartość pyelografii w ocenie zmian w otoczeniu dróg moczowych. Odczyt ten był bardzo bogato ilustrowany szeregiem rentgenogramów z własnych spostrzeżeń. *A. Donhaiser* (Katowice).

Na zaproszenie Towarzystwa Przyjaciół Francji i Zarządu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, prof. Guérin wygłosił w Katowicach dnia 24. XI. 1936 r. *odczyt o szczepieniu metodą Calmette'a.*

Prelegent omówił znaczenie tuberkuliny Kocha w stwierdzeniu zakażenia gruźlicą, przedstawił pokrótce drogi zakażenia, podkreślając znaczenie przewodu pokarmowego, jako najczęstszych wrót zakażenia, po czym omówił spostrzeżenia różnych autorów nad mniej lub więcej łagodnym przebiegiem gruźlicy, w zależności od umiejscowienia się sprawy w ustroju oraz pewnych właściwości zarazków. Porównując mechanizm sztucznego uodpornienia, biernego czy czynnego w różnych sprawach chorobowych, podkreślił prelegent, że mechanizm ten w uodpornieniu szczepieniem metodą Calmette'a, polega nie na tworzeniu się przeciwciał, lecz na zakażeniu ustroju prątkiem niezjadliwym, który z tą chwilą chroni go przed wtargnięciem innych zjadliwych prątków.

Z kolei omówił prof. Guérin prace związane z wynalezieniem szczepionki, dotychczasowe wyniki jej zastosowania, metodykę szczepienia oraz warunki, w jakich należy szczepić, celem uzyskania dobrych wyników, podkreślając znaczenie wczesnego rozpoczęcia szczepienia, do 10 dni po urodzeniu, konieczność bezwzględnego odosobnienia po szczepieniu, do czasu nabycia odporności, wreszcie konieczność kilkakrotnego powtórzenia szczepienia po 1 roku, 3 latach, 7 latach i 15 latach.

W końcu odczytu, odpierając zarzuty, jakoby prawidłowo przeprowadzone szczepienie mogło wywołać jakiekolwiek następstwa szkodliwe, prelegent zatrzymuje się dłużej nad głośną sprawą masowego zakażenia gruźlicą w toku szczepienia w Lubece, przedkładając wyniki dochodzeń specjalnie wyznaczonej komisji, która stwierdziła, że szczep B. C. G. jest szczepem zupełnie niezjadliwym, nieszkodliwym jest również szczepienie metodą Calmette'a, smutny zaś ten przypadek był następstwem zanieczyszczenia szczepu B. C. G. zjadliwym szczepem gruźlicy, który udało im się nawet zidentyfikować.

Po skończonym odczycie streścił go w języku polskim doc. dr Adamski.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 2 grudnia 1936 r. odbyło się miesięczne zebranie Oddziału Śląskiego Towarzystwa Higienistów, wspólnie z Towarzystwem Lekarzy Polaków na Śląsku.

Kol. Stawarski *przedstawił w dłuższym referacie zagadnienie przemysłu i handlu piwnicznego w Katowicach, warunki sanitarne tegoż oraz wpływ jego na możliwość szerzenia się chorób zakaźnych.*

Jak wykazały inspekcje komisyj sanitarnych, przeprowadzone w szeregu takich przedsiębiorstw tak przemysłowych, jak handlowych, warunki higieniczne w większości z nich zarówno pod względem budowlanym, umieszczenia i czystości przedstawiały się poniżej wszelkiej krytyki tak, że komisja musiała zlecić zamknięcie szeregu tych przedsiębiorstw.

Duże utrudnienie w walce z handlem i przemysłem piwnicznym stanowią braki w dotychczasowym ustawodawstwie sanitarnym, odnośnie do takich przedsiębiorstw.

Odczyt swój prelegent ilustrował szeregiem zdjęć fotograficznych, dokonanych w tych przedsiębiorstwach w czasie oględzin.

Nadzwyczaj żywa dyskusja, jaka się po referacie wywiązała, świadczyła najlepiej o żywotności poruszonego tematu.

A. Donhaiser (Katowice).

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, odbytym dnia 9 grudnia 1936 r. doc. dr Kwaśniewski *wygłosił referat pt.: „Zaburzenia czynnościowe w układzie krążenia"*.

W zwięzłym referacie autor omówił stosunek wzajemny pracy serca i naczyń obwodowych, wpływ zaburzeń we włośniczkach na pracę serca, po czym przedstawił najważniejsze zaburzenia czynnościowe w krążeniu w niektórych sprawach chorobowych, mianowicie w zapadach przy zapaleniu otrzewnej, w chorobie Basedowa, a przede wszystkim w nagłych, późnych zejściach śmiertelnych po przebyciu błonicy.

Po referacie rozwinęła się żywa dyskusja, w której wzięli udział prawie wszyscy obecni na sali.

A. Donhaiser (Katowice).

NEKROLOGIA.

Bł. p. Dyr. Dr Jan Landau.

Zmarły w Krakowie dnia 28. XII. 1936 roku dyrektor Szpitala Izraelitów i prymariusz Oddziału Chorób Dzieci w tymże szpitalu znany był ze swej rozległej i owocnej działalności na terenie medycyny i higieny społecznej zarówno w Krakowie, jak i w całej Polsce. Urodził się w Krakowie w roku 1871, ukończył szkoły średnie w Gimnazjum św. Jacka, a medycynę w Uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie uzyskał dyplom doktorski w roku 1894. Specjalne studia w dziedzinie chorób dzieci odbywa w Berlinie i we Wiedniu, gdzie był asystentem prof. Wiederhofera. W kilka lat później obejmuje stanowisko prymariusza Oddziału Chorób Dzieci w Krakowskim Szpitalu Izraelitów, gdzie zostaje potem ponadto dyrektorem. Oba te posterunki piastuje aż do śmierci. Po wybuchu wojny władze austriackie rekwirują cały szpital, zamieniając go na wojskowy szpital epidemiczny a bł. p. Dr Landau przebywa we Wiedniu, gdzie pracuje w akcji opiekuńczej nad uchodźcami oraz zapoczątkowuje i prowadzi opiekę nad oseskami. Po skończonej wojnie wraca do kraju, gdzie dzięki Jego trudom i wysiłkom szpital — przez wojnę doszczętnie zrujnowany — zostaje odnowiony i uczynniony. Szpital ten prowadzi z ogromną sumiennością i oddaniem, wśród nader trudnych warunków aż do końca życia. W tym też szpitalu uległ podczas pracy przed kilkoma miesiącami nieszczęśliwemu wypadkowi, który spowodował zakażenie ogólne i zgon.

Terenem działania bł. p. Dra Landaua była przede wszystkim niwa społeczna. Obszar Jego działalności był nader rozległy. Brał gorliwy udział w organizacji zawodowej oraz naukowej lekarskiej. Ogłosił kilka prac naukowych z dziedziny pediatrii oraz bardzo liczne artykuły z dziedziny medycyny społecznej w różnych czasopismach lekarskich, jak w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" i innych podobnych. Jego praca społeczna obraca się na terenie licznych stowarzyszeń, związków, zakładów i organizacyj. Długie lata zasiada w Zarządzie, a potem w Sądzie Krakowskiej Izby Lekarskiej, jest przez kilka lat członkiem Zarządu w Związku Lekarzy Państwa Polskiego oraz przez kilka lat wiceprezesem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Poza tym był prezesem Towarzystwa Higienicznego „Toz" (Towarzystwo Ochrony Zdrowia); przez lat dziesiątki kierował jako przewodniczący towarzystwem „Nadzieja", opiekującym się chorą młodzieżą szkolną oraz „Towarzystwem Opieki nad sierotami". Na wszystkich tych odcinkach pracował z całym oddaniem, gorliwie i owocnie i stworzył lub zapoczątkował cały szereg instytucyj społecznych bardzo pożytecznych. Całe swoje życie bez reszty poświęcił pracy dla dobra ogółu, dla dobra Ojczyzny-Polski oraz dla ubogiej ludności żydowskiej. Toteż Rząd Polski w uznaniu Jego działalności odznaczył go w roku 1934 Krzyżem Kawalerskim „Polonia Restituta".

Bł. p. Dra Jana Landaua cechował niezłomny charakter, ogromna siła woli i nadzwyczajna pracowitość. Bez przesady rzec można, że literalnie całe swoje życie, z uszczerbkiem dla własnej osoby i rodziny, poświęcił wyłącznie pracy dla dobra społecznego. Innego punktu widzenia, jak wzgląd na dobro ogółu, nie znał i nie uznawał wcale. Bezwzględnie szczery i sprawiedliwy, twardy i wymagający, zarówno od siebie, jak i od innych. Krakowski Szpital Izraelitów otaczał szczególną miłością i umiał zachęcać i zapalać do pracy swoich współpracowników. Kiedy wskutek trudnych warunków finansowych byt ukochanego przez niego szpitala był zagrożony, energicznie przeprowadza gospodarkę oszczędnościową dla utrzymania instytucji oraz zakłada „Towarzystwo Przyjaciół Szpitala Gminy Żydowskiej", zainteresowując w ten sposób szersze koła bytem szpitala i skupiając dokoła siebie ludzi dobrej woli dla pracy ku wytkniętemu szlachetnemu celowi. Całą swą bibliotekę przekazał w testamencie szpitalowi, w którym pracował.

Odszedł ze świata, pozostawiwszy po sobie świetlaną pamięć, jako wzór Obywatela-Polaka, bezwzględnie oddanego wyłącznej pracy dla dobra ogółu.

Dr M. Blassberg (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Doroczne posiedzenie administracyjne Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 15. I. 1937. Porządek dzienny: 1) Odczytanie i przyjęcie protokołu z ostatniego dorocznego posiedzenia administracyjnego. 2) Sprawozdanie ustępującego zarządu Towarzystwa. 3) Sprawozdanie i wniosek Komisji rewizyjnej T-wa. 4) Mianowanie Członków Honorowych T-wa. 5) Wybór nowych Władz T-wa. 6) Wnioski i interpelacje.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 13 stycznia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16 grudnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. B. Frenkiel i Kol. M. Maślanka: Schizofrenia a gruźlica. Doroczne posiedzenie administracyjne: 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibliotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Sprawa nadania godności członka Honorowego Towarzystwa Kol. St. Skalskiemu i Z. Prechnerowi. 7. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 8. Wybór członków Zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy, bibliotekarzy, skarbnika. 9. Wybór członków Komisji. — II. Posiedzenie Sekcji Gastrologicznej w dniu 20 stycznia 1937 r.: 1. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 2. Kol. H. Makower: Odżywianie a nowotwory złośliwe. — III. Posiedzenie w dniu 27 stycznia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 13 stycznia 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Z cyklu: „Postępy w lecznictwie". Kol. H. Frenklowa i Kol. T. Mogilnicki: „ Postępy w lecznictwie pediatrycznym". 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 17. XII. 1936 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1937: Prezes: Prof. Dr A. Januszkiewicz. Zastępca prezesa: Dr M. Świda. Sekretarz: Dr J. Klukowski. Skarbnik: Dr E. Salitówna.

Różne.

Z kraju.

Wydział Towarzystwa Przyjaciół Szpitala Żydowskiego w Krakowie, uchwalił jednomyślnie ku uczczeniu swego założyciela bł. p. Dra Jana Landaua ufundować w nowo budującym się budynku szpitala pokój im. Dra Jana Landaua. Wydział uchwalił na ten cel przekazać komitetowi rozbudowy szpitala kwotę 10.000 złotych. — Wydział Towarzystwa „Nadzieja" uchwalił na żałobnym posiedzeniu ku uczczeniu pamięci swego honorowego prezesa Dr Jana Landaua nazwać zakład wypoczynkowy dla młodzieży w Rytrze imieniem dra Jana Landaua.

W końcu roku 1936 odbył się w Zakopanem ponownie kurs ratownictwa górskiego i udzielania pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Organizacją kursu zajęło się Towarzystwo Krzewienia Narciarstwa oraz Tatrzańskie Ochotnicze Pogotowie Ratunkowe pod kierunkiem dr Janickiego i J. Oppenheima. W kursie wzięło udział 40 osób.

Liczba ubezpieczonych we wszystkich ubezpieczalniach społecznych na terenie całego kraju (oprócz Górnego Śląska) wyniosła na 1 października r. ub. ogółem 1,950.543 osób, zgłoszonych przez 408.106 zakładów pracy. Ubezpieczeniu na wypadek choroby podlegało 1,906.203 osób, ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych 1.937.666 (bez pracowników rolnych), ubezpieczeniu emerytalnemu robotników 1,640.510 osób oraz ubezpieczeniu emerytalnemu pracowników umysłowych 272.152 osób.

W ciągu I półrocza r. ub. korzystało z leczenia zapobiegawczego w zakładach prowadzonych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, a mianowicie w sanatoriach w Iwoniczu, Krynicy, Ludwikowie, Zakopanem, Bystrej Śląskiej, Worochcie, Truskawcu i Busku — 4.948 ubezpieczonych i w koloniach leczniczych dla młodzieży i dzieci w Kiekrzu i Ciechocinku 462 dzieci. Niezależnie od tego ZUS wysyła ubezpieczonych do obcych sanatoriów i kolonij.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18. X. do 14. XI. 1936:

Choroby	Tydzień 43 18—24/X	Tydzień 44 25—31/X	Tydzień 45 1—7/XI	Tydzień 46 8—14/XI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	446 *28*	417 *35*	397 *39*	329 *29*
Dury rzekome	*2*	—	—	—
Dur plamisty	6	19	15 *1*	34 *1*
Dur powrotny	—	1	—	—
Czerwonka	101 *21*	54 *4*	42 *4*	17 *7*
Płonica	824 *19*	716 *14*	660 *13*	648 *11*
Błonica	608 *37*	586 *36*	583 *29*	558 *24*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	7 *2*	8 *1*	16 *3*	14 *3*
Odra	1017 *10*	957 *11*	817 *10*	1289 *6*
Krztusiec	132 *10*	957 *11*	817 *10*	1289 *6*
Zimnica	—	—	—	
Zakażenie połogowe	*24* 5	32 *8*	*37* *11*	39 *12*
Choroba Heine-Medina	4	7	6	8 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	1	—	—
Choroba Banga	1	—	*2*	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	413 *185*	363 *181*	445 *220*	442 *208*
Róża	154 *5*	159 *6*	162 *11*	139 *3*
Jaglica	361	395	525	308
Twardziel	1	—	—	1
Wąglik	—	—	1	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	*3*	1	*2*	—
Wścieklizna	*2*	—	*3*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony .

Komunikaty.

W ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się I Zjazd Neurologów Polskich. (Referaty główne: 1. Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej — Dr Bau-Prussakowa i Dr Fiszhautówna, 2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowo-lejkowych — Prof. Dr Dzierżyński Władysław. 3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — Dr Higier Stanisław). oraz XVII Zjazd Psychiatrów Polskich. Decyzja w sprawie referatów głównych zapadnie w terminie późniejszym, zależnie od tego, czy dojdzie do skutku Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich, który miałby się odbyć również w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. W tym wypadku tematami głównymi byłyby: 1. Klinika chorób heredo-zwyrodnieniowych w neurologii i psychiatrii. 2. Patologia wegetatywnego układu nerwowego. 3. Zagadnienia zapobiegania i higieny psychicznej. Gdyby się Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich nie odbył, tematem głównym byłby albo „Niedorozwój psychiczny" albo 1. „Omamy" i 2. „Opieka pozazakładowa". Zgłoszenia wykładów należy przesyłać najpóźniej do dnia 1 marca 1937 r. pod adresem Komitetu organizacyjnego. Lwów, ul. Pijarów 6, Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych. Równocześnie prosimy o podanie, czy podczas odczytu mają być demonstrowane obrazy drogą epi- czy diaskopii, czy też zdjęcia kinematograficzne lub czy będą potrzebne mikroskopy. Przewodniczący: *J. Rothfeld*. Sekretarz: *L. Jaburek*.

W dniach od 4—7 lipca 1937 r. odbędzie się we Lwowie w ramach Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich VII doroczny Zjazd Polskiego Tow. Lek. Radiologicznego i Fizjoterapeutycznego. Tematami głównymi są: 1. Radiodiagnostyka czaszki. 2. Niedodma płuc. 3. Radiodiagnostyka wad sercowych. 4. Rentgenoterapia schorzeń mózgu i czaszki. Komitet uprasza o liczne zgłaszanie odczytów i pokazów przede wszystkim w związku z tematami głównymi, ponadto referatów na tematy dowolne z zakresu radiologii lekarskiej pod adresem Komitetu miejscowego: Lwów, Tarnowskiego 86. Ostateczny termin zgłaszania referatów upływa z dniem 1 kwietnia 1937. Sekretarz: *H. Pittowa*. Gospodarz: *W. Grabowski*.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.